Lane Medical Library

Zur Pathologie der Peroneuslähmungen.

20

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 15. August 1902

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Siegfried Daus

prakt. Arzt aus Berlin.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Charles Marks, prakt. Arzt.
- Dr. med. Kurt Nowack, prakt. Arzt.
- Karl Lüders, prakt. Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

v. Leyde

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. Jolly.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/zurpathologieder0000sieg

In dem Verbreitungsbezirk der verschiedenen Körpernerven giebt es vielfach ein Zweiggebiet, das sich vor den anderen durch grössere Vulnerabilität auszeichnet.

So ist es, wie C. Gerhardt[1]) ausführt, im Gebiete des N. laryng. infer. der Ast für den Glottisöffner (Abductor), der nach F. Semon zuerst und früher gelähmt wird als die anderen, und im Gebiete des N. oculomot. werden häufig allein die Nervenfasern, die den M. levat. palp. super. versorgen, afficiert. Es besteht nun schon insofern eine Ähnlichkeit, als es sich bei beiden um eine Fasergruppe handelt, die einer wesentlich anderen, man kann wohl sagen, „niederen" Funktion dient, als die übrigen.

Im Gebiete der Extremitätennerven lehrt die Erfahrung, dass die Nervenäste für die Streckmuskeln eine viel grössere Disposition zu Lähmungen zeigen, als die für die Beuger. Dies gilt für die Äste des Radialis im Gebiete des Plex. brachialis und für die des Peroneus im Gebiete des Plex. lumbosacralis. Letztere Erfahrungsthatsache nun hat D. Gerhardt jun.[2]) durch experimentelle Nachweise bestätigt. Er fand, dass nach dem Tode des Tieres die Muskeln der Streckseite des Unterschenkels früher ihre Erregbarkeit verlieren als die übrigen und zwar regelmässig Peron. long. zuerst, dann Tib. ant. und Ext. dgg. Er fand ferner, dass eine langsam einwirkende Schädigung, z. B. lockeres Umschnüren mit in Terpentin getränkten Wollenfäden z. T. allein, z. T. viel früher im Peron.-Gebiet EaR erzeugt, die am stärksten wiederum die Mm. peron., also das Gebiet des N. peron. superfic. befällt. Endlich wurden bei dem Versuch, durch temporäre Aorten-

---

[1]) Char.-Ann. 1897, XXII, S. 185.

[2]) Arch. f. Psych. etc. Bd. 27, Heft 3. 20. Wandervers. Südwestdeutscher Neurol. etc. 25. u. 26. Mai 1895.

kompression eine leichte Schädigung der Rückenmarksganglienzellen zu bewirken, in mehreren Fällen bei Kaninchen lediglich Ausfallserscheinungen im Peron.-Gebiete erzielt. Daraus ergiebt sich auch für das Rückenmark die geringere Widerstandskraft der zum N. peron. gehörenden Nervenapparate. Minor[1]) konnte dies bei seinen Untersuchungen über die Erkrankungen (besonders traumatischer Natur) des Epiconus bestätigen. Er fand die Lokalisation der maximalen Affektion im Gebiete des Plex. sacr., jedoch auch hier ziemlich regelmässige Gradation. Während die Region der Mm. glut. und der Oberschenkelflexoren sich meistens entweder als ganz normal erwies oder nur paretisch war, jedoch bald besserte, zeichnete sich ausnahmslos in allen Fällen das Gebiet des N. peron. durch ganz bestimmte Schwere und Dauerhaftigkeit (Irreparabilität) der Affektion aus. Die Lähmung des N. peron. blieb nämlich bei allen Kranken bei ihrer Entlassung bestehen.

Es kommt nun noch die exponierte Lage des Nerven hinzu, so dass Schädigungen besonders leicht einwirken können und zwar:

1. im Becken:
   Verlauf über der Lin. innomin.
2. am Bein:
   a) die Stelle, wo der Nerv sich um den Hals des Wadenbeins windet;
   b) die Durchtrittsstelle durch den M. peron. long.

Es ist nun noch zu beachten, dass der N. peron., worauf Moeli hinwies[2]), bei der Physiologie des Gehens ein grosse Rolle spielt, und dass darum dies Gebiet vor allen anderen funktionell überanstrengt und auch darum schon eine Prädilektionsstelle für Lähmungen ist.

Es genügen daher, wie wir noch näher sehen werden, bei dazu prädisponierten Individuen schon geringe Reize, wie z. B. das Übereinanderschlagen der Beine, um die Lähmung hervorzurufen.

Ein besonderer Beweis der geringeren Widerstandsfähigkeit des Peron.-Gebietes liegt noch darin, dass viele

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhlkde. 1901, S. 334.
[2]) Neurol. Centralbl. 1895 S. 98.

toxische Neuritiden (Polyneuritiden) ihren Ausgangspunkt in diesem Gebiete nehmen, bevor die anderen Nervengebiete befallen werden; ferner, dass das Peron.-Gebiet am stärksten und am längsten afficiert ist bei 27[1]), 184, 189, 199, 204 etc.[2]) Besonders hat das Oppenheim bei den Alkoholneuritiden beobachtet[3]).

Auch bei Hemiplegien hat man[4]) beobachtet, dass die Muskeln des N. peron. im stärkeren Grade paretisch, atrophischer und in ihrer farad. Kontraktilität mehr gestört waren als die übrigen, und dass sie ferner sich zuletzt erholten. Auf Grund dieser Thatsache nimmt Eulenburg an, handele es sich in vielen Fällen von angeborenem Pes varoequin. paralyt. wahrscheinlich um Residuen eines abgelaufenen intrakraniellen Fötalleidens[5]).

Indes können die angeborenen Lähmungen im Peron.-Gebiet auch der Ausdruck intrauterin entstandener cerebraler oder spinaler Kinderlähmungen sein und Oppenheim 180[1]) sah eine auf dem Wege der Vererbung entstandene Bleilähmung eines Kindes (toxikopathische Belastung). Dass nun auch noch intra partum Lähmungen (Obstetrical paralysis infantile 65) entstehen können, davon wird weiter unten noch die Rede sein. Zu den angeborenen Lähmungen sind auch die durch Bildungsfehler veranlassten zu zählen, wie durch Spina bifida 41.

Die anatomische Ausbreitung der kongenitalen Lähmung ist nun dieselbe wie die der entsprechenden erworbenen bezw. extrauterin entstandenen, also für die spinale Kinderlähmung bezw. Bleilähmung: isoliertes Befallensein des M. tib. ant. bezw. Befallensein des ganzen Peron.-Gebietes mit Verschonung des Tib. ant.

---

[1]) Die Zahlen beziehen sich auf die Nummern der Kasuistik S. 52 ff.

[2]) z. B. Eichhorst, Virch. Arch. Bd. 59, 1876; Baumstark und Ewald, Berl. klin. W. 1900, No. 37/38; Eisenlohr, Berl. klin. W. 1887, S. 783; Remak, Neuritis und Polyneuritis S. 295: (Rest einer rheumatischen Plexuslähmung); C. Westphal, Berl. klin. W. 1885 S. 489: (Period. Lähmg. aller 4 Extrem. mit gleichzeit. Erlöschen der e. E. etc.).

[3]) Berl. kl. Wochenschr. 1890, No. 24, S. 545, und v. Schlossberger, I.-D. Berlin 1891: Beiträge zur Lehre von der multipl. Neuritis S. 28.

[4]) cfr. Eulenburg, Berl. kl. W. 1868, S. 18.

[5]) cfr. Wildbolz, I.-D. Bern 1897: Über kongenitale Hirnlähmungen.

Die andere grosse Gruppe der den kongenitalen Lähmungen im Peron.-Gebiete gegenüberstehenden Formen sind die (extrauterin) erworbenen Lähmungen.

Es können hier nun entweder mechanische oder toxische Reize oder vielfach beide vereint oder mehrere toxische Reize zugleich als innere bezw. Gelegenheitsursache die Lähmung hervorrufen. Überhaupt lassen sich in allen Fällen, von den direkt traumatischen abgesehen, neben der Hauptätiologie noch mindestens ein, meistens aber mehrere Momente finden, die das Individuum zu Lähmungen prädisponieren, und diese greifen dann zunächst die in dieser Hinsicht am wenigsten widerstandsfähigen Gebiete an, und das ist, wie wir gesehen haben, in erster Reihe das Peron.-Gebiet. Dass es indes bei nur einer einzigen (besonders traumatischen) Einwirkung nicht gleich zu Motilitätsstörungen zu kommen braucht, beweist die Selbstbeobachtung von Salomon[1]) und mehrere Fälle aus dem Kriege 1870/71[2]).

Wir werden nun die Peron.-Lähmungen in folgender Weise einteilen:

I. Kongenitale Lähmungen 41, 65.
II. Extrauterin erworbene Lähmungen.
  A. Durch mechanische Ursachen.
    1. Die Centralorgane angreifend.
      I. Äussere Verletzungen.
        Kopftraumen 68, 69.
        Rückentraumen 20, 35, 64, 70—83.
      II. Innere mechanische Anlässe.
        Gehirn { Hemi- u. Parapleg. cerebr. 84 (Apoplektiforme Anfälle etc.). Hirntumoren 85.
        R. M. { Hemi- u. Parapleg. spin. R. M.-Tumoren 86.
    2. Die peripherische Peron.-Bahn angreifend.
      I. Äussere (kutane) Verletzungen.
        a) Stich, Hieb, Schuss etc. 52, 58, 87, 88, 89, 90—92, cf. 112, 120.

---

[1]) Char.-Ann. V. 1878, S. 143.

[2]) Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. 7. Bd. IV. B. Erkrankungen des Nervensystems: Beob. XIV. S. 39; Beob. XXXVIII. S. 46; Beob. III. S. 114.

b) Verbrennung 93.

II. Verletzung durch Frakturen 32, 94, 95. (Luxation 96).

III. Zerrung.

a) Einfache Überdehnung 8, 12, 14, 97 bis 103.

b) Besondere Überdehnung durch Tumoren (besonders Knieschwellungen) 39, 105 bis 107.

IV. Druck: (Quetschung).

a) Schlafdrucklähmung 140, cf. 7, 243.

b) Narkoselähmung 141—146.

c) Schnürung.

1. Äussere Ligatur vom einf. Band bis z. Fesselung 10, 51, 110, 111, 137 u. 145.

2. Innere Schnürung: Narbenstränge, Kallusgewebe etc. 112—116.

d) Kompression (Knickung) 30, 104, 108, 109, 117—120.

e) Bei kniehockender Stellung 61—63, 121 bis 139.

f) Geburtslähmung.

1. Mütterliche 1, 9, 13, 147—173.

2. Kindliche 65.

g) Tumoren 174—175.

V. Anhang.

a) Lähmung durch Überanstrengung 176 bis 177.

b) Charcots hyst. Lähmung.

c) Schrecklähmung 178.

d) Paradoxe Kontract. Westphals 29.

e) Ehretsche Gewöhnungslähmung 47-50, 53—56.

B. Durch toxische Ursachen.

1. Direkt toxisch.

I. Chemisch: Alkohol; Blei 26, 34, 36, 37, 179, 180; Arsenik 181 — 184; Hg 185, 186; CO 187, 188.

II. Parasitär:

a) Akute Infektionskrankheiten, Diphtherie, Pertussis, Exantheme, Erysipel, Typhus, Pneumonie, Influenza, Eiterungen, Gonorrh. (Lues, Beriberi, Malaria u. s. w.)

b) Chronische Infektionskrankheiten: Tbc. Lepra etc.

2. Indirekt toxisch.
Chemisch: Diabetes 8, 206, 207, 239, Gicht; refriger.-rheumat. 40, 57, 211—216, Rheumat. artic. 217—218, rheum. Schwiele 16, 219, Hautkrankh.: Pemphig, Psorias. 140, Neurit. ascend. 4, 220, 222.

C. Als Teilerscheinung (Symptom) oder selbstdge Komplikation bei organ. Krankheiten des Centralnervensystems.

Tabes 2, 6, 11, 24, 39, 49, 67, 107, 223 bis 246, cfr. 92, 97, 186.

Taboparalyse 247, Dement. paralyt. 248 bis 255, Multiple Sklerose 256, 260, Poliomyel. ant. infant. et adult., Peronealtyp d. progress. neurot. (spinalneurit.) Muskelatrophie.

D. Senium 258—259.

E. Ursache unbekannt 261—263.

Wir werden nunmehr an der Hand dieser Einteilung in eine Besprechung der einzelnen Ätiologien eintreten.

Der N. peron. kann zunächst gelähmt sein, wenn ein Trauma sein Centrum im Gehirn oder Rückenmark angreift. Es sind dies Fälle, die uns, gewissermassen wie ein physiologisches Experiment in Stand setzen, unsere Anschauungen über die Lokalisation der Centren zu bestätigen und weiter auszubauen. So beschreibt Bernhardt 68 in seinem Falle genau den Sitz der Knochennarbe am rechten Scheitelbein, die etwa der obersten Partie des rechten oberen Scheitellappens oder dem rechten Lobulus paracentralis, also dem für die Innervationsstelle der contralateralen unteren Extremität bekannten Sitze entspricht. Und Wolff 69 analysiert auf Grund seines Falles und konstruiert, mit Hilfe der

Köhlerschen Angaben[1]) über die Projektion der Rolandoschen Furche, mathematisch genau den Projektionspunkt des Peron.-Centrums auf dem Schädeldache.

Handelt es sich in beiden Fällen um eine Kopfverletzung durch schwerere Gegenstände (schwerer Ast und Ziegelstein), so beweist auch ein Fall aus dem Kriege 1870/71[2]), dass ein Prellschuss, der das rechte Scheitelbein trifft, ähnliche Störungen hervorrufen kann.

Die Rückentraumen nun, die das Peron.-Centrum des R. M's treffen, sind in letzter Zeit besonders von Müller (66, 71, 77) und Minor 78—83 beschrieben worden. Es handelt sich hierbei nach Minor um Affektionen des Epiconus, d. h. des 5. Lumbal- und 1. bis 2. Sakralsegmentes. Meist werden durch Frakturen die Lendenwirbelkörper zusammengedrückt und dadurch und durch die darauf folgende Blutung (Hämatomyelie) wird der dahinter liegende Teil des R. M's geschädigt. Die Kompression der Wirbelkörper findet in leicht palpierbaren Gibbusformen ihren Ausdruck. Aber der Wirbelkörper prominiert auch nach innen in den Wirbelkanal hinein, und dies kann, wie Schultze in einem Falle 70 fand, so beträchtlich sein, dass Kontinuitätstrennung des Dorsalmarks hervorgerufen wird. Auch in einem Falle Erbs 35 fand Schultze einen in die Mitte des Wirbelkanals hineinragenden, stachelförmigen Fortsatz des infrakturierten 12. Brust- und ersten Lendenwirbels, der die Rückenmarksubstanz selbst traf. Das Epiconusgebiet war noch betroffen bei Remak 20, Wagner und Stolper 72, Kötter 73, 74, Barth 75 und Hartmann 76, dagegen trotz Trauma unversehrt geblieben bei Erb 34.

Greifen innere mechanische Anlässe die Peron.-Centren im Gehirn oder R. M. an, so werden sie natürlich gleichfalls Peron.-Lähmungen erzeugen. So sah Remak die Lähmung bei einem Hemiplegiker 84 und Langenbuch 85 nach einer Cyste auftreten, die an der betreffenden Hirnregion ihren Sitz hatte. Bei der Hemiplegia spinalis hat Mann[3]) beobachtet, dass die Dorsalflexoren

---

[1]) Dtsch. Z. f. Chirurg. Bd. 32, S. 568.

[2]) l. c., Beobacht. XIV. S. 5.

[3]) Dtsch. Z. f. Nervenhkde. Bd. 10, 1897, Klin. u. anat. Beiträge zur Lehre v. d. spin. Hemipleg. S. 15.

des Fusses (M. tib. ant. und ext. digg. lg.) in jedem Falle schwer paretisch sind, während z. B. die Plantarflexoren kräftig funktionieren. Ferner können, wie auf das Centrum in der Hirnrinde, so auch auf das des R. M.'s noch, von Querschnittsmyelitiden etc. abgesehen, Tumoren einwirken[1]).

Wir kommen nunmehr zu den Traumen, die das peripherische Gebiet des Nerven direkt angreifen. Diese können nun von einer geringfügigen Schädigung bis zu schweren Kontinuitätstrennungen führen. Beginnen wir mit den kutanen Verletzungen, so kann der Nerv zunächst durch einen Stich getroffen werden. Solche Verletzungen, die den Nerven partiell oder total schädigten, beobachteten Hirschberg 52, ferner (durch Bajonettstich im Kriege 1870/71) Eulenburg 58. Endlich kann durch Injektionsspritzen der Nerv bei abnormem Verlauf getroffen werden (hohe Teilung des N. ischiad.) Einen solchen Fall beobachteten Klamroth-Lewin 87. Hierzu vergleiche man noch einen Sektionsbefund von Minor[2]), bei dem fast symmetrisch beiderseits in Höhe des Trochant. maior im Zellgewebe zwischen Glut. magn. und Adduct. magn. an den N. isch. hart angrenzend bezw. untrennbar angelötet ein inkapsulierter Abscess gefunden wurde. Die Lokalisation entsprach den Einstichöffnungen der Spritzkuren; jedoch da intra vitam bei den Injektionen keine Schmerzen geäussert wurden, so scheint keine direkte Stichverletzung des geschädigten Nerven stattgefunden zu haben. Zu erwähnen ist auch noch ein Fall von Annequin[3]), in dem der linke Isch. durch einen Stich an seiner Austrittsstelle aus dem Becken getrennt war, wo sich jedoch nach elektrischer Behandlung nur die Paralyse im Gebiet des N. tibialis besserte, während der Befund im N. peron. unverändert blieb.

---

[1]) Traube, Char.-Ann. 1861, Bd. 9, 5 Fälle von R. M's.-Krankheit: F. 3; M. Meyer 1868: Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf praktische Medizin S. 176, Beob. 6; Simon, Arch. f. Psych. Bd. 5, 1875, S. 114; ferner Gierlich 86 u. a.

[2]) Z. f. klin. Med. 1891, Bd. 19, S. 401, Hemi- und Paraplegie bei Tabes.

[3]) Rec. de mém. de méd. milit. 1876, No. 6, ref. Virchow-Hirsch 1879, II, S. 296.

Durch Sensenhieb war in den Fällen von Eulenburg 88 und Rottler 89 eine völlige Kontinuitätstrennung hervorgerufen worden, die in dem zweiten Falle einer chirurgischen Behandlung unterworfen wurde.

Die letzten Feldzüge haben uns weiter viel Material geliefert und so zeigen denn die Fälle 90—92 (vgl. auch (58), 112 und 220) Schusseinwirkungen auf den N. peron.

Romberg 93 sah eine Kontinuitätstrennung des Nerven durch Verbrennung mit glühendem Eisen.

Im Falle von Lauenstein 94 bestand bei einer Fraktur im unteren Drittel des Oberschenkels eine so unglückliche Dislokation des unteren Fragmentes nach der Kniekehle zu, dass eine primäre Aufspiessung des Nerven durch eine Knochenspitze (Corticaliszacke) eine schwere Lähmung hervorgerufen hatte, die auf operativem Wege beseitigt werden musste (cfr. 113).

Bei Plin et Damaye 95 war bei einer Fraktur des Capitul. fibul. der N. peron. in Mitleidenschaft gezogen worden. Im Fall Kühn 32 wurde der Muskelast für den M. ext. hall. lg. bei der Fraktur der Unterschenkelknochen, im Falle Eulenburg 96 der Stamm des Peron. durch starke Luxation der Tibia nach hinten zerrissen.

Wir kommen nunmehr zu den durch (Über-)Dehnung bezw. Zerrung hervorgerufenen Lähmungen. v. d. Steinen 97 sah die Lähmung auftreten bei einem Manne, bei dem Langenbuch den Nerv wegen Fussneuralgien etc. gedehnt hatte, Remak 98—100 bei Fehltreten auf einer Nottreppe und in zwei Fällen bei Extensionsversuchen im Kniegelenke. Auch Oppenheim sah bei einfacher kraftvoller Streckung des Unterschenkels eines Alkoholisten die Lähmung auftreten 103. Auch in dem von Remak 101 beobachteten Falle eines im Kegeln ungeübten Schneiders fand im rechten Bein beim Abwerfen der Kugel eine derartige Zerrung des Nerven statt, indem er das Bein nach hinten stark gestreckt hielt, während er auf dem linken stand. Der Patient Aldrichs 102 hatte, um beim Fallen das Gleichgewicht zu bewahren, linken Fuss und Knie in plötzliche und starke Beugestellung gebracht. Dadurch wurde der Nerv derartig gezerrt, dass schliesslich, was auch durch die

Ekchymosenbildung wahrscheinlich ist, eine Kontinuitätstrennung erfolgte. Eine andere Möglichkeit wäre, dass der Nerv durch die plötzliche und sehr intensive Kontraktion des M. peron. lg. an der Stelle, wo er den Muskel durchbohrt, von diesem kontundiert worden wäre.

Der Patient von Bruns 8 erhob sich mit einer plötzlichen Bewegung im Wagen, als ob er hinausspringen wollte, da die Pferde scheuten. Als diese im gleichen Augenblicke standen, setzte er sich wieder. Auch hier war eine Zerrung zu stande gekommen, und der Effekt war eine schwere Lähmung des Peron. prof. (mit EaR). Indes lag in diesem Falle noch diabetische Disposition des Nervenapparates vor.

Der Patient von Bartels 12 sprang über einen mässig dicken Baumstamm und fiel beim Aufspringen zu Boden. Sofort traten starke Schmerzen vom Knie bis hinab zum Fussgelenk auf. Es stellte sich eine schwere Form der Lähmung des Peron. prof. heraus: Durch starke Plantarflexion und Supination des Fusses war speciell der Peron. prof. übermässig gedehnt und gezerrt worden, und zwar vor allem an der Stelle, wo er bei Durchbohrung des Ansatzes des M. peron. lg. von dem N. peron. superfic. sich abzweigt.

Ich habe nun auch einen Fall von elektrodiagnostisch schwerer Form der Lähmung des Peron. prof. (mit EaR) beobachtet, der der Klientel des Herrn Dr. Katschinsky entstammt, dem ich für die gütige Überlassung zu grossem Danke verpflichtet bin.

Fall I. 14.

Blum, 38 Jahre alter Möbelpolier, erlitt am 10. Nov. 1901 folgenden Betriebsunfall: Beim Polieren eines Pilasters (Lusäne) stiess er während einer in grosser Geschwindigkeit ausgeführten drehenden Bewegung bei gleichzeitigem Stehenlassen des linken Beins mit der rechten Fussspitze an einen Bock der Polierplatte, so dass er vorn überfiel. Beim Fall knickte er nach seiner Schilderung im rechten Fussgelenk gleichzeitig so ein, dass die Gegend am äusseren Knöchel gedehnt und gezerrt, während die Innenseite winkliger wurde (Supination). Trotz starker Schmerzen im rechten Fuss-

gelenk konnte er jedoch gleich auftreten und arbeitete weiter. Nach zwei Tagen musste er jedoch die Arbeit aussetzen und begab sich in ärztliche Behandlung.

Klagen: Schmerzen im rechten Fussgelenk, die, besonders beim Treppensteigen, vom Gelenk aus an der Aussenfläche des Unterschenkels sich etwa bis zum Knie hinauf erstreckten. Er könne beim Gehen die Fussspitze nicht heben, so dass er bereits öfter hinfiel; er müsse daher beim Aufsetzen des Fusses diesen sehr hoch heben.

Potus: Zwei Flaschen Bier täglich, kein Schnaps.

Infectio: 1886 Gonorrhoe, keine Lues. Seine jetzige, zweite Frau hat nach zwei noch lebenden Kindern zwei Fehlgeburten durchgemacht. Die erste Frau und ihre Kinder starben an Phthise.

Status (vom 16. Dez. 01): Kräftiger Mann in mässig gutem Ernährungszustande mit geringem Fettpolster, ohne krankhaften Gesichtsausdruck. Muskulatur gut entwickelt, nur an der Aussenfläche der rechten Wade etwas schwächer und schlaffer; die Umfangsmessung in der Mitte der Wade ergiebt rechts 28,5, links 29,5 cm. Deutlicher Steppergang rechts. Kein Romberg. Kniereflexe in Ordnung. Gelenke frei. Dorsalflexion des rechten Fusses aktiv unmöglich, passiv leicht durchführbar. Die grobe Druck- und Zugkraft des rechten Beins ist bedeutend schwächer als links.

Abgesehen von Hypästhesie am rechten Fussrücken und unteren Drittel des rechten Unterschenkels ist die Sensibilität nicht gestört.

Die elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten ergab folgenden Befund:

I. Farad. Erregbarkeit:

1. Indir. Reizg. (N. peron. am Capit. fib.).
   - r. (kranke Seite): Bei 7 cm RA. reagieren nur die Mm. peron.
   - l. (gesunde Seite): Alle Muskeln normal erregbar.

2. Direkte Reizung.
   - r. M. tib. ant. auch mit stärksten Strömen unerregbar.
     Mm. peron.: reagieren gut bei 8 cm RA.

l. Bei 8,5 cm RA. alle Muskeln gut erregbar.

II. Galv. Erregbarkeit.

1. Indir. Reizg. (am Capit. fibul.).

r. KSZ bei 10 MA nur in den Mm. peron. (kurz, blitzartig).

l. KSZ bei 8—9 MA in allen Muskeln.

2. Direkte Reizung:

r. M. tib. ant. { KSZ—12 MA / ASZ—10 MA } träge.

M. ext. hall. lg. (nach dem sehnigen Ende zu):

{ KSZ—12 MA / ASZ—11 MA } langsam u. träge.

l. M. tib. ant.

{ KSZ—8 MA / ASZ—9 MA } kurz u. blitzartig.

Ebenso M. ext. hall. lg.

Die anderen Nerven sind frei.

Es handelt sich also um eine traumatisch degenerative Lähmung des N. peron. prof. und um geringe Sensibilitätsstörungen im N. peron. superfic. (Hypästhesie). Auch hier wurde, wie in dem Fall von Bartels, durch die Supination des Fusses eine übermässige Dehnung bezw. Zerrung des Nerven verursacht. Indes scheint der Hauptangriffspunkt der Schädigung in meinem Falle etwas höher zu liegen, da auch die sensiblen Äste des Peron. superf., wenn auch nur sehr schwach, mitbeteiligt sind, während bei Bartels die Sensibilität auch selbst im Profundusgebiet normal war. In meinem Falle sind dagegen nur die motorischen Fasern des N. peron. superf. verschont geblieben.

Ausserdem kann eine Überdehnung durch Schwellungen (Tumoren etc.), die von innen her den Nerven nach aussen drängen, erzeugt werden. Es kann sich hier um Knochentumoren handeln (Neoplasmen sowohl wie kallöse Anschwellungen nach Frakturen besonders des Capit. fibul.), um Luxationen 96, um Popliteal-Aneurysmen und ganz besonders um Kniegelenksschwellungen. In den Fällen von Rumpf 105/106 handelte es sich um Kniegelenksentzündungen, bei C. Westphal 39 und

Finkelnburg 107 um tabische Arthropathien, die durch ihre Ausdehnung den Nerv bei Seite schoben und dadurch überdehnten; auch in den Fällen von Gerhardt 214 und Jolly 218 waren Kniegelenksschwellungen vorhanden, die auf die Schädigung des Nerven nicht ohne Einfluss blieben (cfr. Hogarth 115/116 Blutextravasat; 16, 60, 114?, 217, 238, 261 Fussgelenk).

Wie es bei der Nervenlähmung durch Dehnung von einfacher Dehnung zur Überdehnung und schwerer Zerrung bis Zerreissung 96, 102 die verschiedensten Abstufungen giebt, so kann auch der Druck, der von aussen her den Nerven angreift, von einfachem Druck bis zu den schweren Formen der Quetschung verfolgt werden.

Die leichtesten Formen sind die Lähmungen, die bei Patienten auftraten, die mit übereinandergeschlagenen Beinen lagen oder sassen. Gerhardt 140 und Finkelnburg 243 beschreiben solche Lähmungen bei Individuen, die allerdings auch nach anderer Richtung hin stark belastet waren. Gerhardt vergleicht diese „Schlafdrucklähmungen“ mit denen des Radialisgebietes und spricht auch von „Strecklähmungen“ (cfr. 7: einjährige Bettruhe, ferner 250).

Diesen Lähmungen ähnlich sind die Narkoselähmungen, 141—146. Es handelt sich meist bei Unterleibsoperationen und Beckenhochlagerung entweder um den Druck einer Kante des Operationstisches 141/142 oder um den Druck der schlecht gepolsterten Beinhalter 143 (?), 146. Bei Mally 145 war die Lähmung wahrscheinlich durch ein Band hervorgerufen, das in der Höhe des Capit. fib. um das Bein gelegt war. Die Lähmungen waren sowohl bei Äther- wie bei Chloroformnarkosen beobachtet worden. Diese Anästhetica haben indes nur die Bedeutung, dass sie das Nervensystem, ähnlich wie der Alkohol, während der Dauer ihrer Einwirkung für Druckschädigungen etc. geeigneter machen.

Wie in dem Mallyschen Fall durch ein Band eine Lähmung hervorgerufen wurde, so sind solche Ligaturen auch bei Patienten, die sich nicht gerade in Narkose befinden, geeignet, Lähmungen zu erzeugen. In den meisten Fällen kommt noch ein zweites Moment hinzu, so bei der Patientin Seifers 137, die sehr scharf ein-

schneidende Strumpfbänder trug, Pubertät und kniehockende Stellung. Jollys 51 Patient war ein tobsüchtiger Epileptiker, der 24 Stunden lang stark gefesselt werden musste. Wiesmann 110 berichtet von der Wirkung einer bei Blutung der A. femoralis angelegten Esmarchschen Binde. Springthorpe 111 beobachtete vornehmlich bei einer Anzahl an „enteric-fever" erkrankter Offiziere und Mannschaften eines englischen Kolonialregiments eine Drucklähmung durch ein Uniformstück („puttee"), dessen letzte Touren direkt über dem Capit. fib. befestigt werden, wo sie den Nerv gegen den Knochen drücken, ein Druck, der beim Gehen durch die Beinbewegungen noch vermehrt wird. Der fieberhaften Enteritis ist jedoch nur die Rolle einer Schwächung des Nervenapparates zuzuschreiben, der dem Druck der Puttees erlag, daher nennt Springthorpe die Krankheit „puttee paralysis" und nicht „enteric feet".

Bergonié und Bordier 10 sahen die Lähmung bei einem Bewohner der Marschdistrikte bei Bordeaux auftreten. Der Patient benutzte, wie dort allgemein üblich, Stelzen auf seinen Wegen und ging damit täglich einige Meilen. Diese Stelzen werden mit einem starken ledernen Riemen, unter dem noch ein Lederpolster sitzt, um das Bein geschnallt. Während dies Polster nun links gut sass, komprimierte es rechts den Peron. prof. und führte seine Lähmung herbei.

Neben diesen Formen äusserer Schnürung durch Bänder, Binden, Schnallen etc. besteht indes auch noch die Möglichkeit einer inneren Schnürung durch Narbengewebe. In einem Falle aus dem Kriege 1870/71 112 hatte sich solches Narbengewebe nach einer Schussverletzung, bei der Patientin Poppers 114 ein 1 mm starker scharfer Bindegewebsstrang nach einem Abscess des rechten Kniegelenks gebildet. In den beiden Fällen Hogarths 115/116 hatte ein Stoss beim Fussballspielen den Anlass zu einem grossen Blutextravasat gegeben, das sich zwar resorbierte, jedoch entstand durch Narbenadhäsionen mit dem Capit. fib. und der Bicepssehne sehr starke Schnürung bezw. Einwickelung und Verknüpfung des Nerven mit diesen beiden Organen, so dass eine verhältnismässig lange Nervenstrecke geschädigt war. In allen vier Fällen wurde durch Excision des Narben-

gewebes der Nerv frei gelegt und dadurch das Hindernis gehoben. Ebenso trat Heilung ein nach Wegmeisselung von Kallusmassen, die in einem Falle von Szuman 113 den Nerven auf einer Strecke von 2—3 cm stranguliert und verschmälert hatten. Eine Kompression des Nerven kam auch zur Beobachtung M. Meyers 30 und war durch Stiefeldruck verursacht. Oppenheim 104 hatte einen an Ischias leidenden Patienten, der die Lähmung auf eine in gewaltsamer Weise ausgeführte Massage bezog. Bei einem anderen seiner Patienten 109, dessen beide Beine von einem Schwungrade ergriffen wurden, war dadurch eine starke Quetschung der Nerven herbeigeführt worden, während dem Patienten Sperlings 108 Balken auf den Unterschenkel gefallen waren (cfr. 49, 50, 56, 107, 242 Überfahrenwerden).

Ferner sah Eulenburg 117—120 in vier Fällen von Kniegelenksresektionen, nach denen die Bahn des Nerven eine Raumbeengung erfährt, durch Knickung und Kompression Lähmungen auftreten.

Eine Kompression des Nerven findet auch bei Arbeitern in kniehockender Stellung statt. Es handelt sich also um Beschäftigungsneurosen, wie bei:

Kartoffelarbeitern	121—127
Rübenverziehern	62, 63, 132—138
Steinsetzern	128
Asphaltarbeitern	129
Rohrlegern	131
Torfsetzern	61
Tischlern (beim Abhobeln der Fussböden)	130

cfr. auch 139 und 29.

Die Stellung der Kniehocker charakterisiert sich darin, dass sie mit spitzwinklig flektierten Knieen und hyperextendierten Zehen auf dem Boden kauern. Erschwerend bezw. besonders verhängnisvoll kann nun noch hierbei in einigen Ausnahmefällen der geradlinige Verlauf eines Nerven in der Gelenkgegend statt des gewöhnlichen welligen (sinueux) werden, der sich auch den forciertesten Bewegungen der Glieder anschmiegt, während bei ersterem der Nerv leicht gedehnt wird[1]).

[1]) Raymond, cit. bei Kron 61.

In der Kniekehle findet nun eine starke Kompression des Nerven statt, die Kron 61 folgendermassen erklärt: Der N. peron. zieht mit der Sehne des M. biceps fem. nach unten und aussen, um in seinen fibrösen Kanal zwischen Soleus, Peron. lg. und Fibula zu gelangen. Spannt sich nun die Sehne bei gleichzeitiger forcierter Beugung des Kniegelenks stark an, so muss sie den oberhalb seines Eintritts in den Kanal dicht unter ihr gelagerten Nerv gegen das Fibulaköpfchen drängen. — Indes ist zu betonen, dass, wenn auch der habituelle Nervendruck bei einzelnen Formen der professionellen Neuritis eine ausschlaggebende ätiologische Rolle spielt, auch hier in den meisten Fällen noch andere Momente hinzukommen, die das betreffende Individuum für die Lähmung besonders empfänglich machen. Denn wenn auch viele Patienten, besonders auf dem Lande, wegen „das bischen Lähmigkeit" sich nicht gleich an den Arzt wenden, so bleiben trotzdem noch eine grosse Menge von Arbeitern übrig, die jahraus jahrein, ohne Schaden zu nehmen, diese Arbeiten verrichten. Dazu kommt, dass bei vielen sich die Lähmungen in auffallend kurzer Zeit eingestellt haben. Zenker 121 ff. zieht daher als aggravierend noch folgende Möglichkeiten in Betracht.

1. Zerrung der betreffenden Nerven am Fussgelenke.
2. Stellenweise Knickung der Schenkelarterien.
3. Gelegentliche Durchnässung und Durchkältung der beharrlich mit dem (feuchten) Boden vereinigten Kniee und Unterschenkel.

Ausser dieser rheumat.-refrigeratorischen Komplikation in allen (125 Kniegelenksaffektion) kommen in einigen Fällen noch verschiedene komplicierende Ursachen hinzu und zwar: Die Pubertät 61 u. A., Menstrualstörungen 136, Bleichsucht 61, Neurasthenie (Hyst.?) 61, 63, 64, 138, hereditäre Belastung 61, Vitium cordis 134, schlechte Ernährung und Abmagerung 61, 63, Epilepsie 132, Disposition zu Lähmungen 137 (vorangegangene Facialislähmung), ferner, was wir oben schon erwähnt haben, der Druck der enggeschnürten Strumpfbänder 137, und endlich dürften auch die bei Beginn der Lähmung angeratenen und ausgeführten Tanzexcesse bei der so stark belasteten Patientin Frankenstein-Krons 61 in der Überanstrengung der Peron.-Gebiete

mit dazu beigetragen haben, die Lähmung zu verschlimmern. Recidivierende Lähmungen dieser Art wurden als sicher von Bernhardt 139 beschrieben und angenommen in drei anderen Fällen 62, 63, 135.

Über die Beteiligung der Seiten wird am besten folgende Zusammenstellung Aufklärung geben.

	Seite nicht erwähnt bezw. nicht referiert	r.	l.	doppelseitig	
1883	—	1883 Zenker 121, 122, 125.	1883 Zenker 123	1883 Zenker 124	
1883	—	—	1883 Roth 126, 127	—	
1885	—	—	—	1885 Ott 128 (l. mehr als r.)	
1888	—	1888 Bernhardt 129.	—	—	
1888	1888 Remak 130	—	—	—	
1895	1895 Bernhardt 131	—	—	—	
1896	—	—	1896 Hoffmann 132—133	1896 Hoffmann 134 (mehr l.)	
1897	—	1897 Frankenstein-Kron 61	—	—	
1897	—	1897 Seiffer 63.	1897 Seiffer 135, 136, 137	1897 Seiffer 62, 138 (bes. r.)	
1902	—	1902 Bernhardt 139	—	—	
—	2	7	8	5	Sa. 22 Fälle

Aus diesen Zahlen lässt sich auf die Bevorzugung einer bestimmten Seite kein Schluss ziehen. Hervorgehoben sei indes noch, dass in einer Anzahl von Fällen das Tibialisgebiet mitbeteiligt war.

Wir kämen nunmehr zu dem grossen Kapitel der Geburtslähmungen. Da indes diese Lähmungen teilweise traumatischen, anderseits mehr toxischen Ursprungs sind, in manchen Fällen aber sich beides kombiniert findet und daher Übergangsformen entstehen, so wird es am praktischsten sein, das ganze Kapitel (Gravidität, Geburt, Puerperium) gleichzeitig zu besprechen. Es ergiebt sich folgende Einteilung:

I. Mütterliche Lähmungen (Obstetrical paralysis maternal: Thomas).

a) Während der Gravidität in Form der Neuritis gravidarum 168 — meist nach voraufgegangener Hyperem. grav. und als osteomalac. Lähmungen.

b) Während der Entbindung und des Puerp. als Neuritis puerperalis, diese ist

1. Fortsetzung der Neurit. gravid.
2. Entstanden in partu aut puerp.

a) Durch Infektion (auch symmetr. auftretend).

1. Teilerscheinung einer multiplen Neuritis.
2. Folge entzündlicher Vorgänge im Becken, wobei die Entzündung auch auf die Nerven des Plex. sacr. übergreift[1]).

b) Durch Druck. Dieser hängt ab von:

A. Den räumlichen Missverhältnissen in den Geburtswegen, bedingt durch:

I. Beckenanomalien, besonders allgemein gleichmässig verengtes Becken.

II. Ungünstige Einstellung des kindlichen Kopfes.

a) Besonders abnorme Lagen: Gesichts-, Stirn- etc. Lagen.

b) Wenn dabei ein einseitiger Druck auf den Beckeneingang ausgeübt wird.

III. Ein zu grosses Kind, bezw. Kopf.

B. Von der Stärke der Wehen.

C. Von der Dauer der Geburt.

D. Von geburtshilflichen Operationen, besonders Zange, die man in solchen Fällen selbstverständlich häufig anlegen muss:

[1]) cfr. Leyden, Char.-Ann. 1862, Bd. 10, S. 47.

I. Durch zu frühes und gewaltsames Schliessen des wandernden Löffels.
II. Durch die Zangenkanten.

NB. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Quetschung schon erfolgt, bevor die Zange überhaupt in Aktion tritt.

II. Kindliche Lähmungen (Obstetrical paralysis infantile: Thomas).

a) Duchennescher Armtyp (hier nicht hergehörig).
b) Bein: bei Fussextraktionen 65.

Schon seit langen Zeiten sind die Geburtslähmungen den Ärzten und Laien bekannt, so schreibt z. B. E. L. Bulwer in seinem Romane „Godolphin“[1]) von einer „Frau, die seit ihrem ersten und einzigen Kindbette den Gebrauch ihrer Beine eingebüsst hatte“. v. Basedow[2]) beschreibt 1838 Lähmungen bei Entbundenen auch ohne schwere Geburt. Sie hatten in einem oder dem anderen Unterschenkel sehr peinigende Schmerzen (Hyperästhesie), durch Nervenlähmung unmögliche Beweglichkeit des Unterschenkels etc. v. Basedow erklärte dies Leiden dadurch, dass es sich um peripherische Schmerzen eines central beleidigten Nervenstammes und zwar der Sakralnerven handele, die bei der Durchschraubung des Kopfes durch das Becken so leicht Druck litten, wie jedoch einleuchtend wäre, immer auf einer Seite.

Noeggerath[3]) sprach 1854 jedoch von metastatischen Nachwehen. 1856 erwähnte Meissner[4]) Neuralgien des N. isch. während der Schwangerschaft, die hauptsächlich rechts sich zeigen, bald auch paralytische Erscheinungen darbieten. Auch bei Wöchnerinnen beobachtete er sie. Er nimmt reflektorische oder irradiierte Neuralgien an und betont ferner das häufigere Ergriffensein der rechten Seite allein neben der Doppelseitigkeit.

---

[1]) Aus dem Englischen von Dr. Bärmann: Stuttgart J. B. Metzlersche Buchhandlung 1840, 1. Bändchen, S. 54 unten bis 55 oben.

[2]) Neuralg. puerp. crur. Caspers Wochenschr. Bd. 39, cit. bei Hünermann, Arch. für Gyn. Bd. 42.

[3]) Deutsche Klinik 50.

[4]) Prager Vierteljahresschrift XIII, 1, ref. Schmidts Jahrbücher.

Allmählich brach sich jedoch die Ansicht v. Basedows (Druck des Kopfes auf die Sakralnerven) immer mehr Bahn und Lefèbvre fand bereits 1876, dass die vom Lumbalgeflecht kommende Wurzel des Plex. isch. dem N. peron. angehört. Durch die weiteren Untersuchungen von Hünermann-Hartmann und Thomas-Bardeen wurde dies bestätigt und weiter verfolgt. Während der Plex. isch. mit seinen Wurzeln auf weicher Unterlage (M. pyriformis) ruht, gleitet seine obere Wurzel, nämlich der aus dem vierten und fünften Lendennerven entsprossene N. lumbosacralis fast unmittelbar auf knöcherner Unterlage über die scharfe Linea innominata zum Sakralgeflecht hinab (ca. 5 cm). Und gerade dieser Nerv bildet der Hauptsache nach den Stamm für den N. peron. Diese anatomische Lage bildet den Schlüssel zur Erklärung, dass der N. peron. in manchen Fällen ausschliesslich von der Lähmung befallen wird, während die Tibialisfasern fast ganz verschont bleiben.

Nun sind unter den mir aus der Litteratur zugänglichen Fällen isolierte Lähmungen des N. peron. superfic. keine, jedoch drei, in denen hauptsächlich, bezw. ausschliesslich der N. peron. prof. durch den Druck des Kopfes gelitten hat:

1. 1866 Winckel 1.
2. 1892 Hünermann 9.
(3. 1901 Nadler 13.)

In dem letzten Fall war indes das Gebiet des Superfic. nicht ganz intakt, zwar reagierten die Mm. peron. faradisch gut und pronierten den Fuss, während die elektrische Erregung im Prof.-Gebiet stark herabgesetzt war, indes war doch aktive Pronation nicht möglich, auch sein Hautgebiet anästhetisch.

In beiden ersten Fällen jedoch hatte die Druckwirkung des Kopfes nur die Profund.-Fasern getroffen, im dritten Fall hauptsächlich. Daraus folgt also, dass die Profund.-Fasern offenbar mehr dem Drucke des Kopfes ausgesetzt sind, mithin, dass sie die am meisten nach dem Beckeninnern zu auf der Linea innominata gelegene Fasergruppe des aus dem vierten und fünften Lendennerven entsprossenen N. lumbosacralis, späteren N. peron. darstellen. In den beiden ersten Fällen (Winckel und Hünermann) beschränkte sich nun die Druck-

wirkung des Kopfes auf die ihm zunächst gelegenen Profund.-Fasern, im Falle Nadler 13 griff sie weiter über, und in der grossen Mehrzahl der anderen Fälle wird der Druck auf beide Fasergruppen (des späteren N. peron.) ausgedehnt; alsdann giebt es wiederum Fälle, in denen auch noch die Tibialisfasern mitbeteiligt werden. Nach Bardeen[1]) ziehen diese über die von höheren Rückenmarkswurzeln kommenden Fasergruppen des Peron. hinweg und kommen dann auf den M. pyriform. zu liegen. Bei dem nach jeder Wehenthätigkeit erneuten Anprall des Kopfes gegen die Gegend der Nervenstämme suchen diese in dem Beckenbinde- und Fettgewebe auszuweichen, was jedoch den Tibialisfasern nicht immer gelingt und daher mitunter ihre Mitbeteiligung erklärt. Diese lässt sich auch noch durch Anomalien der Plexusverästelung verstehen oder ist dem Einfluss toxischer Momente zuzuschreiben.

In dieser Hinsicht hat besonders Bernhardt in der Diskussion mit Hünermann[2]) betont, dass Peron.-Lähmungen in Puerper. entstehen können, wo kein enges Becken vorliegt, kein Geburtshindernis vorhanden ist und keine geburtsärztliche Operation stattgefunden hat. Bernhardt wies auf Handford hin[3]), nach dem weibliche Individuen, die in irgend einer Weise, z. B. durch Alkohol, nervös prädisponiert sind, im und durch das Puerper. leicht in Bezug auf das Nervensystem erkranken.

Nachzutragen wäre noch, dass Guinon et Parmentier[4]) die Peron.-Lähmung damit erklären, dass sie annehmen, dass ähnlich wie bei Alkoholismus und Saturnismus vorwiegend die Extensoren befallen werden, so auch analog die vom N. peron. innervierten Muskeln eine grössere Neigung zu erkranken hätten als die vom N. tibial. versorgten[5]).

Ferner spielt nach Döderlein[6]) nicht allein etwa

---

[1]) cit. bei Thomas 171.

[2]) Ges. der Char.-Ärzte 18. II. 92.

[3]) Brit. Med. Journ. 1891, 28. Nov.

[4]) Sur une complic. peu connue de la sciatique etc. Arch. de Neurol. 1890, No. 59, S. 159, cit. bei Hünermann.

[5]) cfr. Goldscheider in obiger Diskussion. (Hünermann 9.)

[6]) Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. in Leipzig 18. XI. 95, ref. Centralblatt f. Gynäk. 1896, S. 833.

der Druck des Kopfes während der letzten Schwangerschaftszeit etc. eine Rolle, sondern vielmehr auch der Umstand, dass die beiden Symphyses sacroiliac. eine bedeutendere Beweglichkeit erlangen und beim Stehen und Gehen eine Verschiebung der hier zusammenstossenden Knochen stattfindet. Gerade über die vordere Gelenkkapsel verläuft der N. isch. in ziemlich langer Strecke fest mit der Gelenkkapsel verbunden. Er wird bei stärkerer Bewegung unvermeidbar gezerrt werden. Dem hielt Windscheid entgegen, dass es sich meist um einseitige Affektionen handele.

Zur Beurteilung der Seitenbeteiligung diene nebenstehende Zusammenstellung.

Es zeigt sich also, dass die Ansicht Meissners, dass die rechte Seite bevorzugt würde, bei diesem geringen Material von 30 Fällen nicht zutrifft, zumal der mehr polyneuritische Fall 165 weniger in Betracht kommt (desgleichen 166 und 168) und in den Fällen 156 und 172 die linke Seite stärker ergriffen war als die rechte.

Ein Druck auf den N. peron. kann nun auch noch durch andere Tumoren ausgeübt werden als es der Kindskopf darstellt. Gemeinsam ist ihnen, dass sie von aussen den Nerven gegen eine knöcherne Unterlage drängen, während umgekehrt, wie wir sahen, Tumoren, die eine Zerrung hervorriefen, den Nerven zur Haut zu (39, 105—107) bezw. ins Beckeninnere verdrängten.

Bei Müller 174 handelt es sich um einen malignen Beckentumor (Fibrosarkom), bei Dorion 175 um ein eitriges parametritisches Exsudat in puerperio. Schröder[1]) erwähnt Lähmungen durch den örtlichen Druck des angeschwollenen, retroflektierten Uterus auf die motorischen Nerven der Beine.

Auch können rheumatische Muskelschwielen (Froriep) auf die peripherischen Nerven drücken 16, ferner subkutane Blutextravasate 115/116. cfr. 141, 166, 167, 224.

Zu den mechanischen Ursachen ist noch die Überanstrengung zu rechnen. Charcot-Meige 176 sahen in dieser Weise bei Nähmaschine-Nähen. Muthmann 177 beim Treten der Drechslerbank die Lähmung auf-

[1]) Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane, Leipzig 1877, S. 160, 3. Aufl. (v. Ziemssen, Handbuch, Bd. 10).

	Seite nicht erwähnt bezw. nicht referiert	r.	l.	doppelseitig	Bemerkungen
(1838)	—	—	—	—	(1838 v. Basedow)
(1854)	—	—	—	—	(1854 Noeggerath)
(1856)	—	—	—	—	(1856 Meissner)
1851	—	—	1851 Romberg 147 bis 148	—	—
1866	—	—	1866 Winckel 1	—	—
1867	—	1867 Erdmann 149	—	—	—
-	—	1867 Gerber 150	—	—	—
1876	—	—	1876 Lefèbvre 151	—	—
1884	1884 Litzmann 152, 153	—	—	—	—
1888	1888 Bernhardt 154	—	—	—	—
-	1888 Remak 155	—	—	—	—
1891	—	—	1891 Tuillant 157	1891 Tuillant 156 (besdrs. l.)	—
1892	—	—	1892 Bernhardt 158	—	—
-	—	1892 Hünermann 9, 159	1892 Hünermann 160 u. 161	—	-
1893	—	1893 Mills 164	1893 Mills 162 u. 163	—	—
1895	—	1895 Eulenburg 165	—	—	—
-	—	—	—	1895 Jolly 166	—
-	—	1895 Pontoppidan 167	—	-	—
1896	-	—	—	1896 Johannsen 168	—
1897		1897 Gessner 169	—	—	—
1900	—	1900 Donath 170	-	—	—
-	—	1900 Thomas 171	—	1900 Thomas 172 (besdrs. l.)	—
1901	—	1901 Homén 173	—	—	—
-	—	1901 Nadler 13	—	—	—
	4	12	10	4	Sa. 30
			Recidive?: 156, 164		cfr. 39, 175, 250

treten. Auch wird die Überanstrengung bei manchen anderen Fällen (68, 247 etc.) eine nicht zu unterschätzende beihelfende Rolle spielen, so ganz besonders bei der Schrecklähmung. Einen Fall von Schrecklähmung hatte ich Gelegenheit in der Poliklinik des Herrn Prof. Bernhardt zu beobachten, für dessen gütige Überlassung ich ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank abtrage.

Fall II. 178.

Ernst Baumgarten, Tischlergesellensohn, 14 Jahre alter Schüler, der am 14. I. 02 in die Poliklinik kommt.

Anamnese: Nach Angabe der Mutter habe sie nach einigen (?) Monaten der Schwangerschaft eine Frucht verloren, habe aber weiter ausgetragen und den P. nach Ablauf der normalen Zeit als reife Frucht geboren. P. habe sich geistig sehr gut entwickelt, sei aber körperlich schwächlich gewesen. Zudem hatte er schon in den frühesten Morgenstunden vor Beginn der Schule und hernach im Laufe des Tages anstrengende Laufburschengänge etc. besorgen müssen, bei denen er sich immer sehr abzueilen hatte.

P. hat die Kinderkrankheiten, besonders Scharlach (im 8. Lebensjahre, mit Nierenwassersucht kompliciert) und Masern durchgemacht, war sonst aber bis zum 16. Nov. 1901 stets gesund. An diesem Tage befand er sich auf dem Nachhausewege, als ein unerwartet heranbrausendes Automobil ihm einen so heftigen Schreck verursachte, dass er bei vollem Bewusstsein zusammenbrach. Als er sich nach einiger Zeit wieder erheben wollte, versagten die Füsse die Kraft, und er musste nach Hause getragen und zu Bett gelegt werden. Es traten nun zeitweise heftige, stechende Schmerzen in den Füssen auf, und beide Beine bis hinauf zu den Glutaealgegenden waren gefühllos. Ein hinzugezogener Arzt erklärte die Affektion als ein zum Ausbruch gekommenes Rückenmarksleiden, das sich P. durch Überanstrengung und Erkältung zugezogen hätte. In den nächsten Tagen stellten sich dann auch noch Secessus inscii ein. Drei Wochen hielt die Astasie und Abasie an, so dass P. im Bette liegen musste; als er jedoch dann endlich zu gehen versuchte, war der Gang noch

sehr unbeholfen, und auch als Patient in die Poliklinik kommt, also zwei Monate nach dem Unfalle, klagt er über den eigentümlich „stelzenartigen“ Gang und giebt an, dass er Harn und Stuhl noch immer schwer zurückhalten könne.

Status: 14. I. 02. Seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe, in mittlerem Ernährungszustande, von intelligentem Äusseren, der, von dem Gange etc. abgesehen, keinen krankhaften Eindruck macht. Nirgends, besonders auch an der Wirbelsäule, Spuren eines Traumas palpierbar.

Pupillen und Kniereflexe in Ordnung. Beiderseits deutlicher Steppergang. Marmoriertes Aussehen der Haut der Beine, die im Verhältnis zu dem Umfang der Arme auch etwas abgemagert erscheinen.

Dorsalflexion und Zehenextension erschwert, auch die Pronation, jedoch in geringerem Masse. Die elektrische Erregung erweist sich in beiden Peron.-Gebieten herabgesetzt. Indirekt faradisch und galvanisch reagieren jedoch die Mm. peron. schon bei geringeren Stromstärken als die Muskulatur des Profund.-Gebietes, jedoch sind auch sie in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt. Direkt faradisch reagieren die Mm. peron. bei 2 cm weiterem Rollenabstand als der M. tib. ant. Galv. bei stärkeren Strömen blitzartige Zuckungen. Keine EaR. Sensibilität intakt. Andere Nervengebiete: Tibialis, Cruralis weisen keine Besonderheiten auf. Es handelte sich also hier um einen exquisiten Fall von Schrecklähmung, die sich auf die untersten Gebiete des Rückenmarks vom Epiconus an abwärts erstreckt hatte.

Sie besserte sich indes in allen ihren anderen Teilen soweit, dass schliesslich hauptsächlich das Peron.-Gebiet afficiert blieb. Der Lieblingssitz dieser Schrecklähmungen ist das Lumbalmark. Es beruht das auf funktioneller Überanstrengung dieser Segmente. So war bei Pel[1]) ein 39jähriger Matrose an einer Schrecklähmung mit Paraplegie der Beine erkrankt. Durch fortgesetzten allnächtlichen Geschlechtsgenuss war eine Überanstrengung der grauen Substanz des Lendenmarks zustande gekommen, so dass diese einem brüsk angrei-

---

[1]) Berl. klin. W. 1881, No. 23.

fenden Nervenshock sich nicht gewachsen zeigte. Und bei einer Patientin Briegers[1]), einer 23jährigen Puella publica, war die Katastrophe (Schreck mit Paraplegie, Blasenlähmung etc.) nach einer durchtanzten Nacht eingetreten. In unserem Falle, in dem sich für geschlechtliche Reize, speciell Onanie, kein Anhaltspunkt finden liess, war durch die täglichen und vielen Botengänge bei Wind und Wetter, zumal der P. sich auch immer sehr beeilen musste, um zur rechten Zeit in der Schule bezw. zu den Mahlzeiten zu Hause zu sein, eine Überanstrengung bezw. ein übermüdetes und erschöpftes Lumbalmark geschaffen, das denn auch hier in solch empfindlicher Weise für längere Zeit geschädigt wurde. Was den Verlauf unseres Falles anlangt, so konnte P. bald in den nächsten Wochen Stuhl und Urin halten, und in den nächsten 2 Monaten besserten sich unter der üblichen elektrischen Behandlung Gang und Muskelfunktionen bedeutend, und auch die Erregbarkeitsverhältnisse steigerten sich etwas, jedoch war noch keine Heilung eingetreten. Während in den anderen beiden Fällen auch noch andere Nervengebiete ergriffen waren, trat in unserem die Affektion des Peron.-Gebietes in den Vordergrund und bildete auch nach dem Erlöschen der übrigen Symptome (Blase, Mastdarm etc.) das einzige in die Augen springende. Der Fall hat also auch in der Hinsicht ein gewisses Interesse, dass er von neuem auch für die Schrecklähmungen den Beweis liefert, dass sich das Epiconusgebiet, bezw. besonders das Gebiet des N. peron. durch hervorragende Vulnerabilität auszeichnet[2]).

Zu den mechanischen Insulten zuzurechnen ist noch ein Fall von Moyer 29 mit paradoxer Kontraktion Westphals, auf den wir weiter unten bei Besprechung der isolierten Lähmungen des M. tib. ant. noch zurückkommen werden.

Im Anhang zu den mechanischen Schädigungen soll auch noch der Ehretschen Gewöhnungslähmungen Erwähnung gethan werden. Diese funktionellen Lähmungen sind zu unterscheiden von den Charcotschen hysteri-

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. II, S. 121.
[2]) cfr. Minor, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, S. 334.

schen Lähmungen; sie betreffen am häufigsten, aber nicht immer das Gebiet des N. peron. superfic. (47—50, 53 bis 56).

Ihre Ursache ist in schmerzhaften Zuständen zu suchen, die zunächst Gewöhnung an eine pathologische Fussstellung bedingen. Das Einsetzen der Lähmungen ist schleichend, ihre Entwickelung auffallend langsam, aber stetig fortschreitend. Sie trotzen jeglicher Behandlung, bieten also ungünstige Prognose. Es handelt sich um keine durch anatomische Veränderungen bedingte, sondern um eine psychische Lähmung, d. h. die Kranken haben die Willensherrschaft über die betreffenden Muskeln verloren: Die abnormen Stellungen, die die Patienten zur Verminderung der Schmerzhaftigkeit eingenommen haben, „entgehen später der Willenssphäre, der Gebrauch gewisser Muskeln wird bei gewissen Willensakten durch Gewöhnung einfach ausgeschaltet". Eine Parallele hierzu bieten gewisse lähmungsartige Schwächezustände bei tabischen Frauen, die, wie wir noch sehen werden, von v. Leyden einer Schwäche des Willensimpulses zugeschrieben werden. Bei den Ehretschen Kranken ist es der Wunsch, die Schmerzen zu vermeiden (Angst?), bei den tabischen Frauen ist es neben dem überhaupt geringer entwickelten weiblichen Bewegungstrieb ein psychologisches Moment, indem das Auffallende des ataktischen Ganges sie veranlasse, wenig oder garnicht zu gehen, wodurch sie frühzeitig unbehilflich und bettlägerig werden.

Wir glauben nunmehr einen kurzen Überblick über die mechanischen Formen der Peron.-Lähmungen gegeben zu haben und wenden uns nunmehr zunächst den toxischen zu. Vielfach handelt es sich bei diesen um Polyneuritis, von der die Peron.-Lähmung dann nur eine Teilerscheinung ist, die aber doch in Anbetracht der erörterten Vulnerabilität des Peron.-Gebietes in einer grossen Anzahl von Fällen sehr in den Vordergrund tritt.

Ganz besonders trifft das für die Alkoholneuritis zu, die die Nn. peronei fast immer und am frühesten betrifft, hier überwiegt und am längsten andauert.

Ausserdem aber ist der Alkohol einer der bedeutendsten nervenschwächenden Faktoren, der bei den meisten anderen Ätiologien unterstützend in Betracht

kommt. Besonders starkes Potatorium wird hervorgehoben bei: 32, 79, 81, 243 und 253; mässiger Alkoholismus ist notiert bei: 2, 11, 51, 69, 80, 83, 103, 203, 207, 214, 237, 246, 256; und „früher zeitweise“: bei 251.

Und durch Bleiintoxikation können Peron.-Lähmungen mit bemerkenswerter Beteiligung bezw. meistens Nichtbeteiligung des M. tib. ant. entstehen, auf die wir weiter unten noch zu sprechen kommen werden. Die Bleilähmung befällt mit Vorliebe die überanstrengten Muskelgebiete, also bei Erwachsenen mehr das durch den Beruf in Anspruch genommene Radialisgebiet (s. jedoch auch 26, 34, 36—37, 179), bei Kindern dagegen besonders das durch das Gehenlernen überanstrengte Peron.-Gebiet 180.

Die Arsenlähmungen sind in neuerer Zeit besonders von Marik[1]), Jolly 181, Mendel 182, Bernhardt 183, Facklam 184, Remak und Prölss[2]), der die ganze Litteratur zusammengestellt hat, bearbeitet worden. Marik betont, dass sich die Arsenlähmungen durch den Beginn an den peripherstenTeilen auszeichnen, dass sie die Extensoren stärker als die Flexoren befallen und am meisten die vom N. peron. versorgten Muskeln.

Die häufigsten Lähmungen entstehen nach akuter Vergiftung (Prölss: 70 %), die nach subakuter und chronischer sind seltener. Wir werden unten bei der Besprechung meines Falles III auf die As-Lähmungen noch weiter zu sprechen kommen.

Auf Quecksilberintoxikationen führten Oppenheim 185 und Goldscheider 186 ihre Fälle zurück. In Anbetracht der allgemein üblichen Hg-Therapie, besonders in Form der Schmier- (11, 67, 186, 228, 239, 245, 247) Spritzkuren 79, 87, ist eine grosse Möglichkeit der Acquisition der Lähmung bei diesen ausserdem meist noch luischen Patienten gegeben. Der Patient 186 hatte ausserdem noch Tabes.

Eine Kohlenoxydlähmung des Peron. beobachteten Alberti 187 und Maczkowski 188.

Neben den chemischen, direkt einwirkenden Intoxikationen kommen nun noch die parasitären in Betracht.

---

[1]) 1891, Wiener klin. W. No. 31—40.
[2]) 1901, Friedreichs Blätter No. 5, S. 348 ff.

Im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten sind vielfach Lähmungen beschrieben worden: so von v. Ziemssen 27, 189 im Gefolge von Diphtherie (cfr. 9); von Surmay 190 und Möbius 191 bei Keuchhusten; von Eulenburg 192 und Remak 193 bei Masern[1]); von Remak 194 und Seifert 195 bei Scharlach; von v. Leyden 196, Pal 197 und Grasset 198 bei Erysipel; von Allard et Meige 199 bei Gonorrhoe; von Oppenheim 203 und Charcot 204 im Gefolge von Pneumonie; von Massalongo 43 und Cestan et Babonneix 44 (cfr. 256, 259) im Gefolge von Influenza; von Seiffer[2]) u. A. bei Beri-Beri, von Sacquépée et Dopter[3]), Baumstark und Ewald[4]) im Gefolge von Malaria und von Uhlenhuth[5]) u. A. im Gefolge von Lepra (cfr. Parotitis 201).

Auch im Anschluss an mit Eiterung einhergehende Krankheiten können sich Lähmungen entwickeln. Der Patient von Martius 7 war nach der Operation seines Empyems noch ein ganzes Jahr lang bettlägerig, bevor begünstigt durch die allgemeine Erschöpfung und das event. Liegen mit übereinandergeschlagenen Beinen (cfr. 140) die Lähmung sich entwickelte. Eitrige Processe spielten noch in vielen anderen Fällen durch Erschöpfung eine vorarbeitende, bezw. begünstigende Rolle, besonders bei 218 (cfr. auch 58 und 114, 159, 168, 175, 222 (?), 237, 249, 256; Decubitus: 64, 247, 250)[6]) und die bereits oben erörterten durch Injektionsspritzen (?) hervorgerufenen Abscessbildungen im Falle Minors[7]) (cfr. Fieber 111, 60, 157, 203, 204).

Besondere Beobachtung verdienen noch die typhösen Lähmungen, die ich hier folgen lasse:

---

[1]) cfr. auch M. Meyer 1868, S. 210, Beob. 21.
[2]) Münch. med. W. 1900.
[3]) Rev. de méd. 1900, No. 4 und 6.
[4]) Berl. klin. W. 1900, No. 37 u. 38, S. 815, 842, 845.
[5]) Dtsch. med. W. 1900, No. 21.
[6]) Vgl. Leyden, Char.-Ann. 1862, Bd. 10, S. 47.
[7]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19, 1891: Über Hemi- und Paraplegie bei Tabes.

	Seite nicht erwähnt bezw. nicht referiert	r.	l.	doppelstg.	
1865	—	—	1865 Surmay 200	—	
Krieg 70,71	—	—	—	Berger 5. F. XXI 33	
1871	1871 Krafft-Ebing 201	—	—	—	
1872	—	1872 Nothnagel 31	—	—	
1876	—	—	1876 Eisenlohr 60	—	
1889	1889 Mme. Déjerine-Klumpke 28	—	—	—	
1900	1900 Remak 202	—	—	—	
	3	1	2	2	Sa.

NB. 4 totale und 4 partielle (5, 28, 31, 33) Lähmungen.

Im Gefolge der Lues wurde die Lähmung von Rumpf 208, Moeli 209, Remak 210 bemerkt und nächst dem Alkohol ist der Lues wohl, wie überhaupt den Konstitutionskrankheiten ein sehr grosser Einfluss auf die Deteriorierung des Nervenapparats beizumessen. Wir haben die Lues noch in 23 anderen Fällen gefunden, davon in 8 als fraglich bezeichnet, 10 mal bei Tabes, einmal bei Taboparalyse und einmal bei Paralysis progres.:

9 (Lues congenita)?, 11, 79, 86 (?), 87, 107, 162 (?), 185, 203 (?), 214 (?), 219 (?), 228, 231, 234, 236 (?), 239, 243, 245, 246, 247, 251, 254 (?), 259.

Ulcus molle 207, 238.

Nächst Alkohol und Lues kommt die Tuberkulose, von dem Falle Wirtz 205 abgesehen, als grosse Begünstigerin in vielen Fällen in Betracht: 4, 27, 36, 64, 86, 91, 210, 218, 229, 248, 250, 256.

Auch Erkältungsursachen haben manchen Fällen der Lähmung zu Grunde gelegen:

	Seite nicht referiert	r.	l.	doppelstg.	
?	Duchenne 57	—	—	—	
1878	—	1878 Bernhardt 40	1878 Bernhardt 211	—	
1882	—	1882 Seeligmüller 212	—	—	
1884		—		1884 Schulz 213	
1897	—	1897 Gerhardt 214	—	—	
1902	—	1902 Bernhardt 215—216	—	—	
	1	5	1	1	Sa

Auffällig ist, jedoch bei dieser geringen Anzahl von Fällen nichts beweisend, die besondere Beteiligung der rechten Seite. Auch die rheumatisch-refrigeratorischen Schädlichkeiten spielen in vielen Fällen eine den Eintritt der Lähmungen überaus begünstigende Rolle. Wir haben bereits gesehen, dass bei der Mehrzahl der durch Knichocken entstandenen Lähmungen refrigeratorische Einflüsse mit im Spiele waren. In einzelnen Fällen 2, 242 wird das Wohnen in feuchten Kellerräumen hervorgehoben, ferner waren die Teilnehmer der Feldzüge 97, 228 etc. dem Witterungswechsel ausgesetzt (der letzterwähnte Patient Fischers 228 auch auf seinen Jagden, der Patient Wagners 11 in seinem Berufe als Fuhrmann etc.). Ein Patient Remaks 24 glaubte sich nach einem warmen Bade erkältet zu haben. cfr. auch 17, 59, 225, 238.

Im Verein mit Rheumatismus articulorum acutus sahen Remak 217 und Jolly 218, letzterer kompliciert noch mit Chorea, multipler Abscessbildung etc., die Lähmung auftreten. cfr. 16, 60 (?), 105, 106, 261 (?).

Auch bei rheumatischer Schwiele (Froriep) fand man die Lähmungen 16, 219 (jedoch ist es bei Kreiss auch möglich, dass die Schwielen auf die betreffenden Muskeläste gedrückt und es sich also mehr um Drucklähmungen als um toxische handelt.)

Auch bei Hautkrankheiten ist die Lähmung beschrieben worden, so bei Psoriasis 140. Von Herpes zoster berichtet Bernhardt 231 (cfr. auch Krieg 70/71 Beob. 14, S. 39 und auch die bereits erwähnte Selbstbeobachtung Salomons.)

In drei Fällen 4, 220, 222 hatte sich die Lähmung von den verletzten bezw. ulcerierenden Zehen aus in Form der Neuritis ascendens entwickelt.

Diabetes wurde beobachtet bei 8, 206, 207, 239.

Hiermit wären die hauptsächlichsten toxischen Ursachen, die zu Peron.-Lähmungen führen können, erledigt. Wir haben indes aus den Fällen ersehen, worauf wir schon zu Anfang hingewiesen haben, dass die angreifenden Noxen in den meisten Fällen bereits durch andere vorausgegangene Einwirkungen präparierte Nervenapparate vorfanden. Ja selbst die Intoxikation, die am ehesten fähig ist, Veränderungen im peripherischen

Nervenapparat zu bedingen, der chronische Alkoholismus, bedarf häufig noch des Beistandes einer Infektionskrankheit (Tbc. oder anderer), um für das peripherische Nervensystem verderbenbringend zu werden[1]).

Das nächste grosse Kapitel der Peron.-Lähmungen lässt uns diese als Teilerscheinung oder Komplikation organischer Krankheiten des Centralnervensystems finden. Wir wollen unsere Betrachtung mit der Tabes beginnen und an die Spitze einen Fall aus der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel setzen, für dessen gütige Überlassung ich ihm auch an dieser Stelle meinen tiefsten Dank abstatte und bei dessen Untersuchung mir Herr Dr. K. Mendel jun. in liebenswürdigster Weise behilflich war.

Fall III. 246.

Mützelburg, 40 Jahre alter Weissgerber, kommt Ende August 1900 in die Poliklinik mit der Angabe, dass seit einigen Wochen sein rechter Fuss und der Unterschenkel derselben Seite bis zum Knie gefühllos seien.

Aus der Vorgeschichte des Pat. ist hervorzuheben, dass die Frage nach der Heredität nichts Besonderes ergiebt (Vater starb an Nierenkrankheit, Mutter und Geschwister leben noch und sind angeblich gesund).

Vor 20 Jahren hatte Pat. ein Ulcus durum, im Anschluss daran Drüsenschwellung und Hautausschlag, und wurde damals mit grauer Salbe behandelt.

Bis zum Jahre 1899 will Pat. gesund gewesen sein. In diesem Jahre hatte sich zeitweilig Gürtelgefühl eingestellt, das seitdem mit Intervallen fortbestand und das in Pat. das Gefühl aufkommen liess, als sei sein Leibriemen zu fest geschnallt. Der Ausgangspunkt der Schmerzen sei hinten am Rücken in Höhe der oberen Lendenwirbel. Von hier strahlten sie beiderseits nach vorn zur Mittellinie zwischen Nabel und Brustbein aus, rechts stärker als links.

Ausserdem sei 1899 die Libido während eines ganzen Jahres aufgehoben gewesen, hätte sich dann aber

[1]) Oppenheim, Char.-Ann. 1889, S. 410.

wieder eingestellt und jetzt seien Libido und Potenz wieder vorhanden. Ferner klagt Pat. über Urinbeschwerden, er müsse beim Urinieren stark pressen, andererseits hätte er zuweilen unwillkürlichen Urinabgang.

Ausser der schon erwähnten Gefühllosigkeit im rechten Beine klagt er noch über blitzartige Schmerzen in beiden Beinen. Auch sei sein Gang unsicher, er könne beim Gehen den rechten Fuss nur mangelhaft heben und habe ihn sich daher vor drei Wochen verstaucht.

Pat. ist Weissgerber und hat beim Anschweden und Enthaaren der Felle viel mit Arsen zu thun.

Potus: 3—4 Flaschen Bier und für 20 Pfennig Schnaps täglich, zuweilen etwas mehr.

Status am 28. VIII. 1900: Pat. ist ein kräftiger, mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustande, mässig entwickeltem Fettpolster, der keinen krankhaften Eindruck macht.

Die Muskulatur ist mässig gut entwickelt, an beiden Beinen schlaff, fast atrophisch.

Pat. giebt über sein Vorleben klare Auskunft und ist gut orientiert; die Sprache selbst ist nicht gestört; insbesondere ist kein Silbenstolpern bei Paradigmaten bemerkbar.

Am Gesicht fällt die Ungleichheit beider Hälften auf, die rechte ist grösser als die linke. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Beim Schliessen der Augen besteht Tremor palpebr. Die Pupillen sind etwas unter Mittelweite, beiderseits gleich und reagieren nicht auf Akkommodation; links besteht beginnende, rechts totale Atrophie der Papille, die Gefässe des Augenhintergrundes sind sehr dünn. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert etwas. Gaumen- und Rachenreflex lebhaft.

In der linken Gesichtshälfte wird die Nadelspitze angeblich deutlicher empfunden als rechts.

Biernackisches Symptom positiv, A. radialis etwas dick und geschlängelt, sonst keine Besonderheiten an den Armen.

Am Rumpf ist die Sensibilität intakt, keine hypästhetische Zone, deutliche Dermographie.

Die Wirbelsäule zeigt geringe Kyphose der unteren Brustwirbel, keine Klopfempfindlichkeit.

Leichter Romberg; ferner Schwanken beim Aufrichten nach Bücken.

Gang unsicher und ataktisch; deutlicher Steppergang rechts.

Pat.-R. aufgehoben, ebenso Achilles. Fusssohlenreflex normal, kein Babinski; Pes planus beiderseits. Geringe Ataxie in Rückenlage. Gelenke frei, passive Beweglichkeit möglich, aktive jedoch nicht im rechten Fussgelenk. Die Dorsalflexion des rechten Fusses ist schwach.

Sensibilität nur etwas und undeutlich gestört, im Peron.-Gebiet abgestumpft, Hypalgesie an beiden Unterschenkeln (Sarbó)[1]).

Die elektrische Untersuchung ergab partielle EaR. im rechtsseitigen Peron.-Gebiet: träge Zuckungen und herabgesetzte farad. Err. im rechten M. peron. lg. und tib. ant., sowie bei direkter Reizung des N. peron.

Pat. wurde in der üblichen Weise elektrisch behandelt, nach ca. 6—8 Wochen trat Besserung, besonders der Funktionsfähigkeit ein und Patient entzog sich der weiteren Behandlung.

Nach einem Jahre sah ich ihn wieder, der Befund der Unterextremitäten ergab Folgendes: Gang ohne Steppage, Sarbósches[1]) Symptom beiderseits, Nadelspitze häufig als stumpf bezeichnet. Keine besonderen trophischen Störungen; unbedeutende Atrophie der rechten Wade (grösster Umfang rechts 34, links 34,5 cm, Umfang oberhalb der Malleolargegend beiderseits 21,5 cm).

Elektrische Prüfung:

1. farad.

a) indirekt: N. peron. am Capitul. fibul. { l. 90 mm RA. / r. 80 mm RA.

b) direkt: M. tib. ant. { l. 90 mm RA. / r. 80 mm RA.

M. peron. lg. { l. 75 mm RA. / r. 60 mm RA.

M. peron. brev. { l. 60 mm RA. / r. 50 mm RA.

[1]) Neurol. Centralbl. 1896.

2. galvan.

a) indirekt: N. peron. $\left\{\begin{matrix} \text{l.} \\ \text{r.} \end{matrix}\right\}$ 1,2 MA. Blitzartige KSZ > ASZ (r. etw. schwächere Zuckungen als l.).

b) direkt: M. tib. ant. $\left\{\begin{matrix} \text{l. } 4\frac{1}{2} \text{ MA.} \\ \text{r. } 7 \text{ MA.} \end{matrix}\right\}$ Blitzartige KSZ > ASZ (r. etw. schwächere Zuckungen als l.).

Die elektrische Err. ist also vom Nerven aus jetzt beiderseits gleich, von den Muskeln aus nur quantitativ, nicht qualitativ herabgesetzt (spricht für die peripherische Natur des Leidens).

Es ist also bei einem Manne, der durch seinen Beruf viel mit Arsen zu thun hatte, eine Peron.-Lähmung aufgetreten, die jedoch sich in verhältnismässig kurzer Zeit besserte. Aber dieser Mann bot noch mehr: Es bestand reflektorische Pupillenstarre, ausserdem befand sich links beginnende, rechts totale Atrophie der Papille, Rombergsches Phänomen, geringe Ataxie in Rückenlage, beiderseits Westphal, lancinierende Schmerzen in den Beinen, zeitweilige Aufhebung der Libido, Urinbeschwerden etc.

Zwar kann die Arsenintoxikation, zumal die hier vorliegende chronische Form Romberg, Westphal, Ataxien etc. zeigen, so dass man von Pseudotabes arsenicalis spricht; indes sind die Augensymptome, die lancinierenden Schmerzen und die Blasenstörungen differentialdiagnostisch beweisend, dass es sich hier um Tabes dors.: Degeneration der Hinterstränge handelt. Es fragt sich nun, ob und welcher Einfluss der Arseneinwirkung zur Entstehung der Lähmung beizumessen ist.

Oppenheim und Siemerling[1]) haben nachgewiesen, dass sowohl Intoxikations- wie Infektionsstoffe fortwährend gewissermassen latent anatomisch nachweisbare Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nervenfasern anregen, die sich erst durch eine plötzlich eintretende neue Schädlichkeit, durch die die Degeneration an Intensität und Umfang zunimmt, zu einer Akuität entwickeln, dass

---

[1]) Arch. für Psych. 1887, Bd. 18, S. 98 ff. u. S. 487 ff.

Muskelatrophie und Sensibilitätsstörung eintreten, also klinisch nachweisbare Symptome erkennbar werden.

Und so ist denn bei unserem Patienten, der ausserdem noch mässiges Potatorium zugestand, in der chronischen Arsenikeinwirkung ein Faktor gegeben, der den Eintritt der tabischen Lähmung vorbereiten half, ähnlich wie bei einem tabischen Cigarrenarbeiter Remaks[1]) durch professionelle Überanstrengung der Ausbruch der tabischen Lähmung provociert wurde. Von Interesse ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von G. Lewin[2]), die einen Syphilitiker betraf, der an Tabes incip. litt und der in einem Zimmer mit stark arsenikhaltiger Tapete wohnte (Arsentabes?).

Wir haben uns nunmehr mit den inneren Ursachen der tabischen Motilitätslähmungen zu beschäftigen und konstatieren zunächst, dass es sich nicht um eine Komplikation[3]), sondern um eine Teilerscheinung der Tab. dor. handelt.

In den vorgeschritteneren Stadien der Tabes zeigen sich bei bettlägerigen Kranken vielfach keine direkten Lähmungen, sondern blosse motorische Schwächezustände. Diese finden ihren Ausdruck in dem Entstehen von plantarflektierten Füssen, die von einigen Autoren dem Druck der Bettdecken zugeschrieben wurden, jedoch nach Joffroy[4]) auf Erschlaffung der Peron.-Muskulatur, die schliesslich atrophisch wird, beruhen (Pied bot par atrophie musculaire).

Es kommt nun nächst diesen motorischen Schwächezuständen, wie wir gesehen haben, zu wirklichen Lähmungen, und zwar auch bereits im Prodromalstadium.

Es sind nun vier Ursachen der Muskellähmung bezw. Atrophie bei Tabes möglich[5]):

1. Psychische Willensschwäche (v. Leyden),
2. Seitenstrang-Affektion,
3. Vorderhorn-Affektion,
4. Peripher. motor. Neuritis.

[1]) Berl. klin. W. 1887, S. 462.

[2]) Berl. Ges. f. Psych. Sitz. vom 10. III. 84, Neurol. Centralbl. 1884, S. 166.

[3]) Charcot, Eulenburg, s. Berl. klin. W. 1885, No. 15.

[4]) Gaz. hebd. XXXII, 18 p. 777, und l'Union méd. 1885, S. 1078, ref. Schmidts Jahrb. 1888, S. 87.

[5]) cfr. Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19, 1891, S. 444.

Bei den Lähmungen auf Grund der Willensschwäche handelt es sich nach v. Leyden[1]) um „Pseudoparalysen, bedingt teils durch eine gewisse Abulie, einen Mangel an Willensenergie, teils durch allgemeine Erschöpfungszustände, teils auch durch das Fehlen oder die Abschwächung des Muskelgefühls (Muskelbewusstseins)“[2]).

Der Typus der tabischen Muskelatrophie ist nach Déjerine[3]) und Nonne 234 neuritisch, was auch die Einseitigkeit, die Akuität (plötzl. Eintreten) und den absoluten Stillstand des Processes am besten erklärt. Die Tabeslähmungen sind nun

1. entweder Drucklähmungen (Tabes steigert wie Alkohol etc. die Disposition dazu),

2. oder spontane Neuritiden, z. T. schon im Prodromalstadium auftretend.

Nach Schaffers 240 Auffassung ist die tab. Amyotrophie centralen Ursprungs, er legt besonderes Gewicht auf das durch die Degeneration der Hinterstränge bedingte funktionelle Ausfallen der Reflexkollateralen, wodurch eine grosse Menge von Nervenreiz für die Vorderhornzellen ausbleibt, deren Vitalität somit beeinträchtigt und damit der Atrophie Vorschub geleistet wird, eine Annahme, die ja auch dem Postulat der Erbschen Hypothese[4]) entsprechen würde.

Allgemein nimmt man aber die Ansicht Déjerines an, dass es sich um periph. Neuritis handele, was auch in unserem Falle zutrifft, dass es eine Erkrankung des ersten motor. Neurons ist, die der Degeneration des 1. sensiblen parallel geht und deren anatomische Veränderungen sich bald mehr in peripherischen, bald in centralen Teilen zeigen können[5]). Es kann durch retrograde Degeneration 247 die periph. Erkrankung centripetal auf die Vorderhörner, Seitenstränge etc. übergreifen.

Bernhardt 6 hat ferner zu wiederholten Malen 1888 und auch 1897 (in der Diskussion mit Kron 61) darauf hingewiesen, dass Peron.-Lähmungen ohne scheinbare äussere

---

[1]) Tabes dorsalis, III. Aufl. 1901, Urban und Schwarzenberg S. 24.

[2]) cfr. Ehretsche Gewöhnungslähmungen.

[3]) Erlenmeyers Centralbl. 1889, S. 523.

[4]) Neurol. Centralbl. 1883, S. 481, No. 21.

[5]) cfr. Brücher 67, 242.

Veranlassung vorkommen, in einem Teil der Fälle ergiebt die genauere Untersuchung eine R. M.-Affektion, speciell Tabes. Es können jedoch auch Jahre vergehen, bis die latente Tabes manifest wird, 6, 24 (Remak).

Zur Beurteilung der Seitenbeteiligung möge nebenstehende Tabelle dienen.

Eine besondere Bevorzugung einer Seite lässt sich daraus nicht ableiten. Unter den 34 Fällen ist der Fall von A. Westphal jun. 247 bei Taboparalyse bereits mitgezählt.

Bei Dementia paralytica 248—255 sahen Pick (s. dort Bevan Lewis?), Fürstner, Moeli die Lähmung auftreten; auch ein Fall IX, S. 426 aus den Sanitätsber. des Krieges 1870/71 etc.[1]) ist hierher gehörig.

Während Pick die Lähmung in direkten Zusammenhang mit der Paralyse brachte, bestritt dies Fürstner, der nach dem Vorgange von Oppenheim und Siemerling den bei centralen Processen zu beträchtlichem Marasmus führenden Komplikationen (in seinem Falle Tbc. Puerp., Cystitis, Decubitus, Fieber etc.) die Ursache der neuritischen Degenerationen zuschrieb. Dazu kämen traumatische Einflüsse, z. B. der durch die dauernde Bettlage auf derselben Stelle gesetzte Druckeffekt.

Moeli nimmt dagegen bei seinen meistens umhergehenden Kranken, die wohl infolge ihrer Psychose zu unvorsichtigen oder einseitig angestrengten Bewegungen neigen, eine funktionelle Überlastung im Gebiet des N. peron. an.

Einen Fall von multipler Sklerose stellte Stadthagen 260 vor, in dem allein die gelähmten Nn. peron. eine Alteration der elektr. Err. zeigten. K. Mendel jun. 256 stellt es frei, ob man in seinem Falle die Lähmung als einen sklerotischen Herd im Vorderhorn oder als eine selbständige Komplikation (Poliomyelitis chronica) der multiplen Sklerose auffassen will.

Drehmann[2]) stellte am 16. Dez. 1898 einen Fall VI mit Paresen im Peron.-Gebiet infolge von Myelitis vor (cfr. 17, 35, 45, 59, 257 u. a.).

Endlich wäre noch die progressive neurotische (spi-

---

[1]) l. c.
[2]) Allg. med. Centr.-Z. 1899, S. 554.

	Seite nicht erwähnt bezw. nicht referiert	r.	l.	dpp.	
1863	(1863 v. Leyden Obs. 30, ref. Goldsch. 1891) 221	—	—	—	
1874	—		1874 Remak 2	—	
1876	1876 Erb 223	—	—	—	
1878	—	—		1878 Westphal 39, 224 (links mehr)	
1879	—	1879 F. Müller 225		1879 Müller 226	
1879	—	1879 Remak 24	—	—	
1885	1885 Joffroy 227	—	—		
1886	—	—	—	1886 Fischer 228 (erst l., dann r.)	
1886	—	—	1886 Stintzing 229	—	
1886	—	1886 Bernhardt 230	1886 Bernhardt 231	—	
1886	—	—	1886 Bernhardt } 1888 Bernhardt } 6	—	
1888	1888 Remak 232 u. 233	—	—	—	
1888	—	—	—	1888 Nonne 234 u. 235	
1891	—	—	1891 Jolly } 236 1892 Grosse }	—	
1892	—	—	1892 Lipkau 237	—	
1895	—	—	1895 Eaton 238	—	
1895	—	—	—	1895 Grube 239	
1896	—	1896 Wagner 11	—	—	
1896	—	—	1896 Schaffer 240	—	
1897	1897 Tumpowski 241	—	—	—	
1898	—	1898 Jakoby 49	—	—	
1899	—	—	—	1899 Brücher 67, 242	
1900	—	1900 Finkelnburg 107, 243		—	
1901	—	—		1901 Bornstein 244 (besdrs. r.) 245	
1902	—	1902 Daus 246	—	—	
(1899)	—	—	(1899 A. Westphal 247)	—	
	6	8	9	11	Sa. 34

nalneuritische) Muskelatrophie (Hoffmann-Bernhardt) zu erwähnen. Bei dieser Krankheit herrscht besonders zu Beginn ein Befallensein des Peron.-Gebiets vor, so dass man direkt von einem Peronealtyp spricht. Neben den beiden genannten Autoren sei noch auf folgende aufmerksam gemacht:

1868. M. Meyer: Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf prakt. Mediz. S. 210, Beob. 21.
1886. Tooth: Graduation Thesis M. D. Cambridge. The peroneal type of progressive muscular atrophy.
1886. Charcot-Marie: Revue de Méd. 1886, II, p. 97.
1888. Heringham: Brain XI, S. 230. Muscular atrophy of the peroneal type affecting many membres of a family.
1889. Eisenlohr: Neurol. Centralbl. S. 564.
1890. Sachs: Brain, Jan.: The peroneal form or leg type of progressive muscular atrophy.
1891. Roth: Société des aliénistes de Moscou 29. XII. 91: Atrophie musculaire du péronéal type.
1894. Linsmayer: Wiener klin. W. 1894.
1894. Jacoby: The journal of nervous and mental diseases. April S. 259. A case of progressive muscular atrophy of the peroneal type.
1897. Oppenheim-Cassirer: Deutsche Zeitschr. f. Nhlkde. Bd. 10, S. 143.
1898. Fabian: Inaug.-Diss. Berlin: Über einen Fall von neuraler progressiver Muskelatrophie.
1900. Bruce: Lancet I, S. 27. Edinbourgh Medico-chirurg. Society. F. 2: A case of progressive muscular atrophy of the peroneal or Charcot-Marie type.
1900. Diller: Philadelphia Medical journ. I (Vol. V.) S. 642. Peroneal type of progressive muscular atrophy.
1901. Pick: Prager mediz. Wochenschr. S. 162 (Sitzg. v. 22. II. 01).
1901. Chaddock: Journ. of nerv. and ment. diseas. No. 7. Peroneal muscular atrophy.
1901. Warrington-Jones: Lancet II, S. 1574. A Family of 3 cases of the peroneal type of muscular atrophy.
1902. Toby Cohn: Neurol. Centralbl. S. 488, No. 11 u. 12. Spinalneuritische oder myopathische Muskelatrophie. (Sitzg. der Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. 11. XI. 01.)

Es erübrigt sich nur noch, auf die im Gefolge von Senium entstandenen Neuritiden hinzuweisen. Es handelt sich hierbei nicht bloss um Sklerose der kleinen Vasa nervorum[1]), sondern ebenso, wie sich der Abnutzungskoeffizient des Lebens im Alter an anderen Organen

[1]) cf. Joffroy et Achard, Arch. de méd. experim. etc. 2, 1889, ferner Schlesinger, Neurol. Centralbl. 1895, S. 578.

bemerkbar macht, so auch an den Nerven (cfr. Oppenheim 258).

Ich habe auch Gelegenheit gehabt, in der Poliklinik des Herrn Prof. Bernhardt einen derartigen Fall zu beobachten, für dessen gütige Überlassung ich ihm zu grossem Danke verpflichtet bin.

Fall IV. 259.

Krämer, 78 Jahre alter Schlosser. Vor 50 Jahren Lues und Gonorrhoe. Vor 40 Jahren Unfall: Pat. fiel mit der Stirn auf einen harten Gegenstand, war bewusstlos, erholte sich aber bald, behielt aber eine Beule zeitlebens zurück (Osteoma syphiliticum?).

Sonst war Pat. gesund und leugnet auch jeglichen Abusus spirit.

1899 habe er 14 Tage lang an Muskelreissen an beiden Beinen und 6 Wochen lang an Influenza gelitten.

Am 9. XI. 01 kommt Pat. in die Poliklinik und giebt an, vor drei Wochen hätten sich starke ziehende und stechende Schmerzen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels eingestellt, gleichzeitig seien hier Schwäche und allmählich Behinderung des Gehens hinzugetreten, so dass Pat. das rechte Bein nachschleifen muss. Nach Einreiben mit Kampherspiritus hätten die Schmerzen nachgelassen (?), die Schwäche jedoch und die Behinderung des Gehens fortbestanden.

Status: Kein besonderer Grad allgemeiner Abmagerung, jedoch Arteriosklerose.

Rechts: Steppage, beeinträchtigte Dorsalflexion, Zehenstreckung und Abduktion des Fusses.

Komplete Lähmung im Gebiete des r. N. peron.

Die elektr. Untersuchung ergiebt folgendes Resultat:

I. Farad.

1. Indir. (N. peron. Capit. fibul.) Reizg.
   - l. (Gesund): $9^1/_2$ cm RA. (reagieren alle Muskeln).
   - r. (Krank): 6 cm RA. (reag. Tib. ant. u. Mm. peron. mit ganz schwachen Zuckungen).
2. Direkte Reizg.

Tibial. ant. { l. $7^1/_2$ cm RA.
r. 4 cm RA. kaum z. sehen.

II. Galvan.
Indirekt.
l. Bei 7 MA (KAZ > ASZ).
r. Bei 9 MA: träge KSZ;
ASZ schwächer als diese.

Sensibilität intakt, keine Druckempfindlichkeit der Muskeln oder des Nerven.

Kniephänomene beiderseits vorhanden, ebenso der Achillesreflex. Blasen- und Mastdarmfunktion unbeeinträchtigt. Kein Romberg, keine Ataxien. Hirnnerven frei. Der Augenbefund ergiebt: Am rechten Auge Cataracta provectior. Am linken C. matura (ad operat.). Ausserdem liegt ein Thränensackleiden vor.

Pat. wurde der üblichen elektrischen Behandlung unterworfen und am 12. IV. 02 (nach 5 Mon.) war zwar die Funktion in den gelähmten Muskeln (besonders der Gang) gebessert, wenn auch noch paretisch, jedoch zeigten sie sich direkt wie indirekt auch den stärksten farad. Strömen gegenüber unerregbar.

Epikrise: Bei einem 78 jährigen Schlosser hatte sich eine peripher. degener. Neuritis (keine EaR.) entwickelt, die auf das rechte Peron.-Gebiet beschränkt blieb, nach 5 Monaten zwar beträchtliche Besserung der Funktion zeigte, aber andauernde Unerregbarkeit durch die stärksten farad. Ströme erkennen liess. Der vor 50 Jahren acquirierten Infektion ist kein direkter Einfluss beizumessen, sie kommt nur als konstitutionsschwächendes Moment in Frage, als das sie die Wirkung der senilen Veränderungen unterstützt hat.

Endlich wäre noch der Fälle zu gedenken, die keine besondere Ätiologie eruieren lassen, 25, 42, 261--263. Manchmal ist, wie schon erwähnt, was besonders Bernhardt betont, eine derartig unverhofft auftretende und womöglich wieder verschwindende Peron.-Lähmung der Vorläufer einer im Anzuge befindlichen centralen Erkrankung, vornehmlich Tabes 6, 24. Zu erwähnen ist hier auch noch, dass Guinon und Parmentier[1]) von einer Komplikation der Ischias, die aus einer auf den Peron. beschränkten, mit motorischen und sensiblen Stö-

[1]) l. c..

rungen des Peron.-Gebietes einhergehenden Neuritis bestehe, sprachen[1]).

Nachdem wir nunmehr das Kapitel der Peron.-Lähmungen von ätiologischen Gesichtspunkten aus betrachtet haben, werden wir nunmehr eine Einteilung der Lähmungen auf anatomischer Grundlage geben.

In einzelnen Fällen handelt es sich nur um partielle, in der grossen Mehrzahl der Fälle indes um totale Lähmungen.

Wir können von diesem Gesichtspunkt aus die Lähmungen folgendermassen einteilen:

I. Partielle Lähmungen (motor. 1—57).
  1. Des Gebietes des N. peron. prof.
    a) Totale: 1—14.
    b) Partielle:
      1. Lähmung des M. tib. ant. u. ext. hall. lg. 15.
      2. - - - - - - - ext. dgg. lg. 16.
      3. - - - - - - ohne Mitbeteilg. anderer Muskeln 17—29 (cfr. 2, 59, 83).
      4. Lähmung des M. ext. hall. lg. 30—32 (cfr. Ewald[2]) M. hall. lg. u. brev.).
      5. Lähmung des M. ext. dgg. ped. 33 (cfr. 61).
    Anhang: Freibleiben des:
      1. M. tib. ant. 34—44 (cfr. 62, 66, 69, 71).[3])
      2. M. ext. dgg. lg. 45.
  2. Des Gebietes des Peron. superfic.
    a) Totale 46—56.
    b) Partielle: M. peron. lg. gelähmt 57 (cfr. 236).

II. Übergangsformen.
  1. Verschiedenartige motorische Beteiligung.
    a) Peron. prof. stärker beteiligt als superfic. 58 bis 64, 178, 262.
    b) Peron. superfic. stärker als prof. 65—67, 257.
  2. Verschiedenartige sensible Beteiligung.
    a) Bei totaler motorischer Lähmung.

---

[1]) Vgl. Biro, Dtsch. Z. f. Nervenhkd. Bd. 11, S. 207. Neuritis ischiad. etc. F. 1, S. 209.

[2]) Berl. klin. W. 1900, No. 38, S. 845.

[3]) cf. Frey, Berl. klin. W. 1874, Beob. II, S. 14 u. 15.

1. Sensible Störungen nur im Prof.-Gebiet (Superf. frei 95, 115, 222).
2. Sensible Störungen nur im Superfic.-Gebiet (Prof. frei) 108, 134 (l), 167, 218.

b) Bei partieller motorischer Lähmung des Peron. prof. (sensible Störung im ganzen Peron.-Gebiet) 4, 5, 13, 14 (11).

III. Totale Lähmungen des N. peron. in allen übrigen Fällen.

Profunduslähmungen sind also bei Trauma: 8, 10, 12, 14 (Geburt 1, 9, 13); Tabes 2, 6, 11, Poliomyelitis 3, Erkältung 4, Typhus 5, Diabetes 8 beobachtet worden. Über die Profundus-Lähmungen nach Geburt ist oben bereits ausführlich abgehandelt worden. Hervorzuheben wäre noch, dass von den 11 nicht tabischen Fällen 4 sensible Störungen auch im Superfic.-Gebiet aufwiesen. Da Mally 145 in seinem Falle auch eine Lähmung der Mm. „péroniers" konstatiert, so kann man die Lähmung nicht als isolierte Prof.-Lähmung auffassen.

Auf die eigentümliche Rolle, die der M. tib. ant. bei Erkrankungen des Peron.-Gebiets spielt, machte Remak schon 1876, 1879 und 1882 aufmerksam. Er schloss, dass der Tib. ant. von einem höheren Innervationscentrum des R.Ms. versorgt werde, als die übrige Peron.-Muskulatur, besonders, da er ihn oft bei Affektionen des Cruralisgebietes mit ergriffen fand, bei völliger Unversehrtheit des übrigen Peron.-Gebietes. Er fand dies Verhalten bei Blei-, spinalen Kinderlähmungen, nach bestimmten Fällen von Rückentrauma etc.

Die typische Form der Bleilähmungen im Peron.-Gebiet ist jedoch die, die bei Erkrankung aller anderen Muskeln allein den M. tib. ant. verschont. Ausserdem kommt also diese Sonderstellung des M. tib. ant. bei manchen Rückentraumen zur Geltung, desgl. bei Tumoren, je nachdem sie auf die Kernregion des M. tib. ant. Einfluss gewinnen oder nicht.

Berücksichtigen wir noch das relative Freibleiben des Ext. dgg. comm. brev., das besonders Gierlich 64 hervorhebt, so werden wir auf Grund der Untersuchungen Müllers, Minors, des Sektionsbefundes von A. Westphal jun. 247 (retrograde Degeneration) sagen können,

dass das Peron.-Gebiet seinen Impuls aus dem Epiconus erhält, der Tib. ant. jedoch aus einem höheren, der Ext. dgg. c. brev. aus einem tieferen Teile (Segment) dieses Rückenmarksabschnittes. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht noch ein Fall Remaks 15, in dem ausser dem Tib. ant. noch der Ext. hall. lg. ergriffen war. Die Kombination des Tib. ant. mit dem Ext. dgg. lg. 16 ist dagegen wohl am wahrscheinlichsten als Folge von Drucklähmung auf die verschiedenen Muskeläste, resultierend aus dem zufälligen Sitz der rheumat. Schwielen, anzusprechen.

Auffallend war ferner, dass bei den zwei mir zugänglichen Lähmungen nach Influenza 43/44 der Tib. ant. verschont war.

Besonderes Interesse beansprucht der Fall von Moyer 29, bei dem es sich um eine isolierte Lähmung des M. tib. ant. handelte und die Moyer als paradoxe Kontraktion Westphals[1]) auffasst. Diese Erscheinung besteht darin, dass ein passiv verkürzter Muskel, am häufigsten der M. tib. ant. bei passiver Dorsalflexion des Fusses in Kontraktion gerät, so dass der Fuss längere Zeit in der ihm einmal gegebenen Stellung verharrt. Moyers P. nun sass als Schuhverpasser auf dem rechten Hacken bei gebeugtem Fuss- und Kniegelenk. Zeitweise sass er auch auf dem linken Hacken. Es stellte sich nun eine Lähmung beider Mm. tib. ant. heraus, also in einem Muskel, der bei den Bewegungen, die die Lähmung hervorriefen und intensiver machten, sich in starker Relaxation befand.

Auf ein anderes Phänomen des Tib. ant. hat Strümpell[2]) aufmerksam gemacht. Es besteht in einer unwillkürlichen, aktiv nicht unterdrückbaren Kontraktion des M. tib. ant. (Fussbeugung und Hebung des inneren Fussrandes), die stets mit der Beugung des Oberschenkels synergisch auftritt. Es kommt bei Erkrankungen der Pyramidenseitenstränge vor, bei denen nicht völlige Lähmung, sondern nur Parese der unteren Extremitäten vorliegt, auch beim Neugeborenen normaler Weise, dessen Pyramidenbahnen sich erst spät entwickeln, und wird

[1]) Char.-Ann. VII, 1883.
[2]) Dtsch. Z. f. Nervenhkd. 1901, 20. Bd., S. 436.

nicht angetroffen bei allen Formen schlaffer Lähmung und bei Tabes.

In Betreff des Freibleibens gewisser Muskeln vergleiche man auch die Veterinärwissenschaft, z. B. einen Fall von Möller[1]), der eine Peron.-Lähmung eines Hundes betraf, bei dem der die fünfte Zehe versorgende Ast verschont geblieben war.

Zu erwähnen ist ferner noch, dass von den 8 mir zur Verfügung stehenden Typhuslähmungen die Hälfte partiell waren 5, 28, 31, 33.

Von den 11 Lähmungen des Superfic. sind 8 den funktionellen Ehretschen Gewöhnungslähmungen zuzurechnen, die mit Vorliebe, aber nicht ausschliesslich dies Gebiet befallen und die Gewohnheitskontrakturen[2]) der Antagonisten, auch im Tib. ant. hervorrufen.

Vergleichen wir nun die Beteiligung des Profund.-Gebietes an den partiellen Lähmungen mit der des Superfic., so ergiebt sich für die motorischen Lähmungen Folgendes: 14 Lähmungen des Profund., denen 11 des Superfic. gegenüberstehen, da unter diesen 8 funktionell sind, ergäbe dies 14 : 3, dazu kommen 12 Lähmungen des Tib. ant., 3 des Ext. hall., 1 des Ext. dgg. ped., dazu noch kombinierte des Tib. ant. mit dem Ext. hall. bezw. dgg. 2, das ergäbe noch ein Plus von 18, die dem Profundusgebiet zukommen, was dann 32 machen würde, während das Superfic.-Gebiet durch eine isolierte Lähmung des Peron. long (57) diesen mit 4 bezw. 12 gegenüberstände. Den 4 Fällen (65—67, 257), bei denen das Superfic.-Gebiet stärker beteiligt war als das des Prof., stehen 9 Fälle von überwiegender Beteiligung des Prof.-Gebiets gegenüber. Rechnet man diese noch zu, so ergiebt sich für das Prof.-Gebiet die Zahl von 41, für das Superfic.-Gebiet von 8 bezw. 16 Fällen. Hieraus würde also beim Menschen eine grössere Vulnerabilität für die motorischen Prof.- als für die Superfic.-Fasern resultieren, während D. Gerhardt, wie wir sahen, bei Kaninchen das Umgekehrte fand. Dagegen spricht jedoch ein Fall von Eichhorst[3]) über Neuritis acuta progressiva, in

---

[1]) Berl. Arch. f. Tierheilk. 1880, S. 66, ref. Virchow-Hirsch I, S. 702, 15. Jahrg.

[2]) Thiem, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898, No. 2, S. 58.

[3]) 1876, Virchow-Arch., Bd. 59.

dem bei schubweisem Eintreten der Lähmungen zuerst der linke N. peron. superfic. ergriffen wurde, dann nach weiteren 8 Tagen der N. peron. prof., nach weiteren 3 Tagen der N. tibialis etc. Hieraus ginge also hervor, dass der N. superfic. auch beim Menschen der weniger widerstandsfähige ist, da er zuerst befallen wurde, indes kann bei einem einzigen Falle auch individuelle Prädisposition mit in Frage kommen.

Anders steht es jedoch mit den sensiblen Fasergruppen. Hier war der Superfic. viermal gelähmt 108, 134, 167, 218 bei gleichzeitig motorischer Lähmung des ganzen Peron., ferner sein sensibles Gebiet bei 4 nicht tabischen Fällen von isolierter Lähmung des Profundus 4, 5, 13, 14 mit ergriffen, während er nur dreimal gegen diesen ausfiel 95, 115, 222.

Das verschiedene Befallensein der beiden Peron.-Äste geht auch aus anatomischen Befunden hervor. So fanden Oppenheim und Siemerling[1]) im N. superfic. parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, während der N. peron. comm. und prof. sich ohne wesentliche Veränderungen zeigten. In Beob. 30, S. 506 derselben Autoren zeigte der Peron. superfic. parenchym. Degeneration mittleren, der N. peron. prof. noch geringeren Grades. Minor[2]) fand in dem oben schon erwähnten Falle den N. peron. prof. normal, jedoch im N. peron. superfic. eine mässige Anzahl degenerierter Fasern. Diese 3 Befunde sprechen wie der Eichhorstsche wieder für eine grössere Vulnerabilität des Peron. superfic. als des Peron. prof., so dass die Frage noch nicht endgiltig gelöst erscheint.

---

[1]) Arch. f. Psych. Bd. 18, 1887, Beob. 8, S. 154.
[2]) Ztschr. f. klin. Med. 1891, Bd. 19, S. 422.

Kasuistik.

Lähmungen des N. peron. prof.

1. 1866. Winkel, Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes. Hirschwald. Berlin. Fall 37. S. 390. — Neuralgie und Parese im Gebiete d. N. peron. prof. l. nach einer Entbindung mit der Zange.
2. 1874. E. Remak, Archiv f. Psych. etc. Bd. 4. S. 767. — Über zeitliche Inkongruenz der Berührungs- u. Schmerzempfindung bei T. dors. — cf. 1876. Remak, Arch. f. Psych. Bd. 6. S. 55: 2 Fälle von Tabes, davon ist dieser der eine.
3. 1876. E. Remak, Arch. f. Psych. Bd. 6. — Zur Pathogenese der Bleilähmungen. — Pat. „Brähmer", cf. Bernhardt, Arch. f. Psych. Bd. 4. S. 373.
4. 1879. Bernhardt, Virchow-Archiv Bd. 78. S. 278. — Lähmung des N. peron. prof. dext. durch Neuritis ascendens.
5. 1885. (Krieg 70/71.) Berger, cit. im Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. 7. Bd. IV. B. Erkrankungen des Nervensystems. S. 193. Beob. XX.
6. 1886. Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. XI. H. 4. S. 388. Beob. XI. — Über die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. — cf. 1888. Bernhardt, Erlenmeyers Centralbl. S. 721. F. 3.
7. 1888. Martius, Neurol. Centralbl. S. 644.
8. 1890. Bruns, Berl. klin. W. No. 23. S. 509. Beob. 4. — Über neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus.
9. 1892. Hünermann, Arch. f. Gynäkologie. Bd. 42. S. 482. F. 2. S. 505. — Über Nervenlähmung im Gebiete des N. ischiad. infolge von Entbindungen. — cf. Berl. klin. W. 1892. No. 38. S. 960. — Diskuss. der Char.-Ärzte v. 18. 2. 92.
10. 1894. Bergonié et Bordier, Arch. d'électricité médicale (Sept.). Ref. Brit. med. Journ. 1894. II. Epitom. No. 416. S. 85.
11. 1896. Wagner, Inaugural-Diss. Berlin. F. 1. S. 6. — Über neurit. Muskelatrophie bei Tabes dors.
12. 1901. Bartels, Neurol. Centralbl. No. 1. S. 2. — Ein Fall v. isolierter traumat. Lähmung des N. peron. prof.

13. 1901. Nadler, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. No. 18. S. 590. — Über Peron.-Lähmung infolge schwerer Geburt.
14. 1902. Daus, Inaug.-Diss. Berlin. Fall I. S. 14.

Isol. Lähmung d. Tib. ant. und Ext. hall. lg.

15. 1879. Remak, Arch. f. Psych. Bd. 9. Beob. 3. S. 537. — Über die Lokalisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien.

Isol. Lähmung des M. tib. ant. und Ext. dgg.

16. 1886. Kreiss, Berl. klin. W. No. 51. S. 877. — Ein Fall von primärer schwieliger Myositis der Wadenmuskeln. (Rheumatische Schwiele Frorieps.)

Isol. Lähmung des M. tib. ant.

17. 1875. Erb, Arch. f. Psych. Bd. 5. Beob. II. S. 770. — Über akute Spinallähmung der Erwachsenen.
18. 1879. Remak, cf. No. 15. Beob. 13. S. 603.
19. 1879. Remak, Beob. 14. S. 604.
20. 1879. Remak, Beob. 16. S. 609.
21. 1879. Remak, Beob. 18. S. 612.
22. 1879. Remak, Beob. 15. S. 606.
23. 1879. Remak, Beob. 17. S. 610.
24. 1879. Remak, Beob. 19. S. 623. — cf. 1888. Neurol. Centralblatt. S. 643.
25. 1879. Remak, Beob. 20. S. 624.
26. 1882. Remak, Neurol. Centralbl. S. 149. — Zur Lokalisation saturniner Lähmungen der Unterextremitäten.
27. 1887. v. Ziemssen, Klin. Vorträge. Bd. 4. Ref. Remak-Flatau: Neuritis u. Polyneur. 1900. (Nothnagels spez. Path. etc.) S. 487. F. 1. — Über diphther. Lähmungen und deren Behandlung.
28. 1889. Mme. Déjerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies saturnines en particulier. S. 222. Ref. Remak-Flatau: Neurit. u. Polyneur. S. 514.
29. 1893. Moyer, Medical News. I. S. 188. — A rare occupation-neurosis.

Isol. Lähmung des M. ext. hall. lg.

30. 1868. Meyer, Hirschwald: Berlin. 3. Aufl. Beob. 34. S. 232. — Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf praktische Medizin.
31. 1872. Nothnagel, Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. IX. S. 487. — Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus.
32. 1901. Kühn, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. Jahrg. 7. No. 4. S. 71. — Ein Fall von isolierter traumatischer Lähmung eines einzigen Nervenastes des N. peron. prof.

Isol. Lähmung des Ext. dgg. pedis.

33. 1885. Krieg 70/71. Sanitätsbericht etc. cf. No. 5. Beob. XXI. S. 194.

M. tib. ant. allein nicht gelähmt.

34. 1868. Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 4. S. 242. F. 1. — Zur Kasuistik der Nerven- und Muskelkrankheiten.
35. 1875. Erb, cf. No. 17. Beob. 6. S. 785. — Sektionsbefund: 1878. Schultze, Virch. Arch. Bd. 73. S. 448 unten.
36. 1876. Remak, cf. No. 3. Beob. 5. S. 31.
37. 1876. Remak, Beob. 6. S. 37.
38. 1876. Remak, Beob. 7. S. 47.
39. 1878. C. Westphal, Arch. f. Psych. Bd. 8. F. 2. S. 481. — Über kombin. (primäre) Erkrankg. der R. Ms.-Stränge.
40. 1878. Bernhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 22. S. 378. F. 2. — Neuropathologische Beobachtungen.
41. 1885. Remak, Berl. klin. W. No. 32. S. 507. — Über paralyt. Klumpfuss bei Spina bifida.
42. 1886. Bernhardt, cf. No. 6. Beob. X. S. 387.
43. 1890. Massalongo, Riforma medica (August). Ref. Erlenmeyers Centralbl. 1891. S. 162. — Paralisi dissociata del nervo sciatico popliteo externo.
44. 1900. Cestan et Babonneix, Gazette des hôpitaux. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. S. 314. F. 1. — Trois observations de polynévrites grippales.

M. extensor dgg. lg. (relativ) frei.

45. 1875. Erb, cf. No. 17. Beob. 7. S. 788.

Lähmungen des N. peron. superficialis.

46. 1883. Vierordt, Arch. f. Psych. Bd. 14. S. 391. — Zur kombinierten Degeneration der Vorderhörner u. Seitenstränge des R. M.'s.
47. 1895. Ledderhose, Deutsch. med. Wochenschr. No. 15. Fall 1. — Fall von traumat.-hyst. (?) Lähmung (funkt. Lähmung) des N. peron. superfic. — Unterelsässisch. Ärzteverein (Strassburg) 22. 12. 94.
48. 1897. Ehret, Archiv f. Unfallheilkunde. Bd. 2 (8 Fälle). Ref. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1898. No. 2. S. 61. F. 1. — Über eine funktionelle Lähmungsform der Peronealmuskeln traumat. Ursprungs.
49. 1898. Jakoby, Monatsschr. f. Unfallhlkde. No. 6. S. 178. — Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Gewohnheitslähmung. — NB. Tabes u. Mal perforant du pied.
50. 1898. Wolff, Monatsschr. f. Unfallhlkde. No. 12. S. 420. — Ein Fall von sogenannter Ehretscher Lähmung.
51. 1898. Jolly, Charité-Annalen. Bd. 23. S. 676. — Über einen Fall von durch Fesselung der Beine entstandener Peron.-Lähmung.
52. 1899. Hirschberg, Sitzungsber. d. Ver. f. innere Medizin zu Berlin: 29. V. 99. Bd. 19. S. 76. — Stichverletzung des Peron. superfic.
53. 1901. Zwibel, Inaug.-Diss. Strassburg. Fall 1. — 4 Fälle v. Gewohnheitslähmungen. — cf. Ehret: 1901. Monatsschrift f. Unfallhlkde. 8. Jahrg. No. 2. S. 33. Zur Kenntnis der Gewohnheitslähmungen.

54. 1901. Zwibel, F. 2.
55. 1901. Zwibel, F. 3.
56. 1901. Zwibel, F. 4.

Isolierte Lähmung des M. peron. lg.

57. — Duchenne, cit. nach Eulenburg: Lehrbuch d. funktionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1872. Hirschwald. S. 597. — (Personen, die lange in kaltem Wasser gestanden hatten.)

Peron. prof. stärker als Superfic. beteiligt.

58. 1874. Eulenburg, Deutsche Klinik. No. 7. F. 1. — 2 Fälle von traumat. Lähmungen an den unteren Extremitäten. — Vortrag im mediz. Verein zu Berlin: 23. 1. 74. — cf. Sanitätsberichte 70/71. S. 46. F. XL.
59. 1875. Erb, cf. No. 17. Beob. 3. S. 773.
60. 1876. Eisenlohr, Arch. f. Psych. Bd. 6. S. 543. — Zur Pathologie der Typhuslähmungen.
61. 1897. Frankenstein, Inaug.-Diss. Berlin. F. 2. S. 13. — Über Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten. — Identisch mit:
Kron, Verhandlungen d. Ver. f. i. Med. z. Berlin. Sitzg. v. 31. 5. 97. S. 55. — Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten.
62. 1897. Seiffer, Berl. klin. W. No. 51. S. 1111. F. 2. — Beitrag zur Ätiologie der Peron.-Lähmungen.
63. 1897. Seiffer, F. 5.
64. 1900. Gierlich, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. F. 2. S. 330. — Über isolierte Erkrankung der unteren Lumbal- u. 1. Sakralwurzeln.

Peron. superfic. stärker beteiligt als Prof.

65. 1868. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. No. 1. S. 6 unten. — (Infantile Geburtslähmung.)
66. 1898. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nhlkde. Bd. XIV. F. 4. S. 32. — Untersuchungen über die Anatomie u. Pathologie des untersten R. M.'s-Abschnittes.
67. 1899. Brücher, Inaug.-Diss. Leipzig. F. 1. S. 32. — Über Lähmungen an den Extremitäten bei Tabes.

Totale Lähmungen des N. peron.

68. 1888. Bernhardt, Erlenmeyers Centralbl. S. 721. F. 2.
69. 1897. Wolff, Allgem. med. Centr.-Ztg. 66. Jahrg. No. 32—34. S. 396. — Über ein selbständiges motor. Centrum des N. peron. in der Hirnrinde.
70. 1883. Schultze, Arch. f. Psych. Bd. 14. Beob. 4. S. 364 — Beitrag zur Lehre von der sekundären Degener. im R. M. etc.
71. 1898. Müller, cf. 66. F. 2. S. 23.
72. 1898. Wagner u. Stolper, Deutsche Chirurgie. S. 193. cit. Minor, 78. (S. 355.) — Die Verletzungen der Wirbels. u. d. R. M.'s.

73. 1898. Kötter, Inaug.-Diss. Bonn. F. 1. cit. Minor, 78. — 2 Fälle v. Blutung ins R. M.
74. 1898. Kötter, F. 2.
75. 1899. Barth, Inaug.-Diss. Freiburg. cit. Minor, 78. (S. 356.) — Über einen Fall traum. Erkrankung am unteren Ende des R. M.'s.
76. 1900. Hartmann, Jahrbücher f. Psych. etc. Bd. 19. F. 2. S. 398. — Klinische u. pathol.-anatom. Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen R. M.'s-Erkrankungen.
77. 1901. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 19. S. 303. 2. F. S. 318. — Weitere Beiträge zur Pathologie u. patholog. Anatomie des unteren R. M.'s-Abschnittes.
78. 1901. Minor, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. S. 331. F. 1. S. 335. — Zur Pathologie d. traum. Affektionen des unteren R. M.'s-Abschnittes. (Das Gebiet des Epiconus.)
79. 1901. Minor, F. 2. S. 336.
80. 1901. Minor, F. 3. S. 338.
81. 1901. Minor, F. 4. S. 340.
82. 1901. Minor, F. 5. S. 343.
83. 1901. Minor, F. 6. S. 346.
84. 1888. Remak, Neurol. Centr. S. 643.
85. — Langenbuch, cit. bei 69.
86. 1900. Gierlich, cf. 64. F. 1. S. 323.
87. 1892. Klamroth, Berl. klin. W. No. 38. S. 960. — cf. Lewin, Sitzg. d. Ver. f. innere Med. Berlin v. 6. 1. 96. — Sitzg. der Char.-Ärzte v. 18. 2. 92.
88. 1864. Eulenburg, Greifswalder med. Beiträge. III. S. 178. Ref. Schmidts Jahrbücher. Bd. 123. S. 292. F. 1. — Über Lähmung des Peron. nach Verletzungen.
89. 1897. Rottler, Inaug.-Diss. Greifswald. Ref. Virchow-Hirsch, II. S. 329. — Über Pes varoequin. paralyt. nach Verletzung des N. isch. am Oberschenkel.
90. 1867. Erdmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 3. Bd. 3. F. S. 331. — Beiträge zur Elektrotherapie. Traumatische Lähmung d. N. peron.
91. 1885. (Krieg 70/71.) cf. 5. S. 62. Beob. XVIII.
92. 1885. (Krieg 70/71.) cf. 5. S. 76. Beob. II.
93. 1851. Romberg, Klinische Wahrnehmungen u. Beobachtungen (2. Sammlung). Berlin bei Hertz (Besser). S. 11.
94. 1882. Lauenstein, Centralbl. f. Chirurgie. No. 51. S. 825. — Bruch des Oberschenkels oberhalb der Kondylen, Dislokation des unteren Fragmentes nach der Kniekehle mit Verletzung des N. peron. Befreiung des Nerven durch Resektion des vorspringenden Knochenfragmentes.
95. 1888. Plin et Damaye, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. No. 2. Ref. Erlenmeyers Centralbl. f. Nervenheilk. 1888. S. 736. — Des troubles nerveux consécutifs aux fractures de la tête du péroné.
96. 1864. Eulenburg, cf. 88. F. 2.

97. 1882. v. d. Steinen, Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. Bd. XIII. S. 72.
98/99. 1888. Remak, cf. 84. — Zerrung bei Extens. Vers. im Kniegelenk (zweimal).
100. 1888. Remak, cf. 84. — Fehltreten auf einer Nottreppe.
101. 1900. Remak, Neuritis u. Polyneuritis. (Nothnagels spez. Pathol. etc. Bd. XI. Wien bei Hölder.) S. 249.
102. 1901. Aldrich, Medical News. I. 9. March. — A case of peroneal nerve-palsy from muscular effort.
103/104. 1902. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 3. Aufl. Berlin bei Karger. S. 414.
105. 1878. Rumpf, Arch. f. Psych. Bd. 8. F. 1. S. 589. — Über die Einwirkung der Centralorgane auf die Erregbarkeit der motor. Nerven.
106. 1878. Rumpf, F. 2. S. 590.
107. 1899. Finkelnburg, Neur. Centralbl. S. 709. F. 1. — Über 2 Fälle von Tab. dors. mit peripher. Peron.-Lähmung. — Berliner Gesellsch. f. Psych. etc. Sitzg. v. 10. 7. 99.
108. 1888. Sperling, Arch. f. Psych. Bd. 23. (1892). S. 274. — Berliner Gesellsch. f. Psych. etc. Sitzg. v. 10. 12. 88.
109. 1902. Oppenheim, cf. 103.
110. 1892. Wiesmann, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. Bd. 22. S. 700. — Ligatur der A. femoralis wegen Stichverletzung.
111. 1900. Springthorpe, Intercolonial med. Journ. of Australasia. (20. Sept.) Ref. Med. News. 1900. II. 17. XI. S. 779.
112. 1885. (Krieg 70/71.) cf. 5. S. 64. Beob. IV.
113. 1883. Szuman, Deutsch. med. Woch. No. 52. S. 764. — Erfolgreiche Dehnung eines durch Knochenkallus umschlossenen N. peron. etc.
114. 1890. Popper, Deutsche med. Woch. No. 45. — Ein Fall v. mechan. verursachter Peron.-Lähmung.
115. 1899. Hogarth, The Lancet. II. S. 270. F. 1. — Two cases of severe subcutaneous injury to the peroneal nerve, operation.
116. 1899. Hogarth, F. 2.
117—120. 1864. Eulenburg, cf. 88.
121—125. 1883. Zenker, Berl. klin. W. No. 41. S. 628. — Mitteilung über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungsneurose.
126/127. 1883. Roth, Berl. klin. W. No. 46. S. 715. — Bemerkung zu Zenkers Mitteilung etc.
128. 1885. Ott, The Philadelphia Med. Times. No. 447. cit. bei d. folg. Autoren. — Paralysis of the peroneal nerve from a noval way of compression.
129. 1888. Bernhardt, Erlenmeyers Centralbl. S. 721. F. 1.
130. 1888. Remak, cf. 84.
131. 1895. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Hölder-Wien. Nothnagels spez. Pathol. etc. Bd. XI. 1. Teil. S. 409.
132—134. 1896. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. Bd. Heft 3—4. S. 269. — Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten.

135. 1897. Seiffer, cf. 62. F. 1. S. 1112.
136. 1897. Seiffer, F. 3.
137. 1897. Seiffer, F. 4.
138. 1897. Seiffer, F. 6.
139. 1902. Bernhardt, v. Leyden-Festschrift. II. Bd. (der Assistenten). Neuropathol. Beobachtungen. S. A. S. 9. — III. Zur Pathologie der Peron.-Lähmungen.
140. 1897. Gerhardt, Charité-Annalen. XXII. Jahrg. S. 185. F. 1. — Über Peron.-Lähmung. — cf. Verhandlungen d. Ver. f. inn. Med. S. 59. Sitzg. v. 31. 5. 97. Diskussion mit Kron, 61.
141. 1893. Weinlechner, Centralbl. f. Gynäkol. No. 11. S. 241. — Fall v. Peron.-Lähmung nach Beckenhochlagerung. — Sitzg. d. geburtsh.-gynäk. Gesellsch. in Wien.
142 143. 1897. Pershing, Medical News. II. S. 328. — Pressure neuritis caused during surgical operations.
144. 1899. Boucht, Finska lakares mano. 39. cit. G. Flatau: Über Narkoselähmungen. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Mediz. u. Chirurg. Bd. IV. No. 10. 1901. S. 394.
145. 1899. Mally, Revue de chirurgie. II. Bd. XX. Obs. XXII. S. 102. — Les paralysies post-anesthésiques: Paralysie tronculaire du tibial antérieur.
146. 1901. Witthauer, Centralbl. f. Gynäk. No. 18. — Peron.-Lähmung durch Beckenhochlagerung.
147. 1851. Romberg, cf. 93. F. 1. S. 31.
148. 1851. Romberg, cf. 93. F. 2. S. 32 (Mitte).
149. 1867. Erdmann, cf. 90. 2. F. S. 330.
150. 1867. Gerber, Thèse de Strasbourg. F. 1. S. 10 ff. cit. Hünermann 9. — Quelques considérations sur les paraplégies puerpérales.
151. 1876. Lefèbvre, Thèse de Paris. S. 16. cit. Hünermann. — Des paralysies traumatiques des membres inférieurs.
152 153. 1884. Litzmann, Die Geburt bei engem Becken. cit. Hünermann.
154. 1888. Bernhardt, cf. 68.
155. 1888. Remak, cf. 84.
156. 1891. Tuillant, Thèse de Paris. cit. Eulenburg, Deutsche med. W. S. 143. No. 14. — De la névrite puerpérale.
157. 1891. Tuillant, Thèse de Paris. cit. Eulenburg, Deutsche med. W. S. 143. No. 15.
158. 1892. Bernhardt, Berl. klin. W. No. 10. S. 227. Anmerkung. Neuritis puerperalis N. peron. sin.
159. 1892. Hünermann, cf. 9. F. 1. (NB. Berl. kl. W. S. 960. F. 3).
160. 1892. Hünermann, F. 3 (NB. Berl. kl. W. S. 960. F. 1).
161. 1892. Hünermann, F. 4. Arch. f. Gyn. Bd. 42. S. 511.
162. 1893. Mills, University medical magazine (Mai). cit. Eulenburg, Deutsche med. W. 1895. S. 143. No. 23. — Neuritis and myelitis and the forms of paralysis and pseudoparalysis following labour.
163. 1893. Mills, Ibidem. Eulenburg, No. 24.
164. 1893. Mills, Ibidem. Eulenburg, No. 25.
165. 1895. Eulenburg, Deutsche med. W. No. 8 u. 9. S. 118. F. 3.

166. 1895. Jolly, Neurol. Centralbl. S. 609. F. 2. — Peron.-Lähmung post puerper. — Sitzg. d. Berl. Gesellsch. f. Psych. etc. v. 10. 6. 95.
167. 1895. Pontoppidan, Hospit. Tidende. 4 R. Bd. 3. No. 24. S. 625—634. Ref. Neurol. Centralbl. S. 786. — Om et par själdnere nowelidelser hos puerperae (en egen art af traumatisk puerperal iskias med peronäusparalyse — Puerperale hemiplegier).
168. 1896. Johannsen, Münch. med. W. No. 28. S. 649. — Beitrag zur Polyneuritis in graviditate.
169. 1897. Gessner, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 37. S. 166. — Berl. Gesellsch. f. Geb. 9. 4. 1897.
170. 1900. Donath, Pester med.-chirurg. Presse. No. 50. S. 1191. — Lähmung des N. peron. durch puerper. Trauma.
171. 1900. Thomas, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Baltimore. November. Vol. XI. No. 116. S. 279; F. 4. S. 282. — Obstetrical paralysis, infantile and maternal.
172. 1900. Thomas, F. 5.
173. 1890. Homén, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XX. Heft 1 u. 2. III. Fall. S. 132. — Einige peripherische Lähmungen.
174. 1881. Müller, Mitteilungen d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. 18. Vereinsjahr. F. II. S. 372. — Neuropathologische u. therapeutische Mitteilungen.
175. 1884. Dorion, Thèse de Paris. cit. Hünermann. — Des paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine pelvienne.
176. 1891. Charcot-Meige, Progrès médical. No. 14. cit. cf. 101. S. 285.
177. 1899. Muthmann, Inaug.-Diss. Bonn. — Ein Fall von professioneller Parese im Peronealgebiet.
178. 1902. Daus, Inaug.-Diss. Berlin. Fall II. S. 28.
179. 1893. Fürstner, Arch. f. Psych. Bd. 25. S. 579. — Sitzg. d. südwestd. Neur. v. 3. 6. 93.
180. 1902. Oppenheim, cf. 103. S. 466. Fig. 207.
181—183. 1892. Jolly, Mendel, Bernhardt, Sitzungsberichte des Ver. f. inn. Med. Berlin 5. XII. 1892. XII. Jahrg. S. 174. 182. 183.
184. 1899. Facklam, Arch. f. Psych. etc. Bd. 31. S. 258. — Ein Fall v. akuter Arseniklähmung.
185. 1890. Oppenheim, Berl. klin. W. No. 24. S. 545. F. 3. (cf. v. Schlossberger, Inaug.-Diss. Berlin 1891. S. 23. F. 5.) — Gesellsch. d. Char.-Ärzte v. 3. 4. 90.
186. 1896. Goldscheider, Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. Berlin 6. 1. 96. 15. Jahrg. S. 338 oben.
187. 1884. Alberti, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 20. F. 4. S. 476. — Ausgedehnte Gangrän der Halsmuskul. u. Lähmung des r. Beins infolge von Neuritis ischiad. nach Kohlenoxydgasvergiftung.
188. — Maczkowski, cit. Oppenheim, cf. 103. S. 415.
189. 1887. v. Ziemssen, cf. 27. F. 2.
190. 1865. Surmay, Arch. génér. S. 678. F. 2. cit. Bernhardt, V. f. i. M. 2. 11. 96. Sitzungsberichte. S. 230 unten. —

Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenues dans le cours ou pendant la convalescence de maladies aiguës autres que la diphthérie.
191. 1887. Moebius, Erlenmeyers Centralbl. No. 5. F. 2. — Über aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten.
192. 1868. Eulenburg, Berl. klin. W. S. 17. F. 2.
193. 1888. Remak, cf. 84.
194. 1882. Remak, cf. 101. S. 523.
195. 1888. Seifert, cf. 101. S. 523.
196. 1888. v. Leyden, Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 2—3. S. 106. — Die Entzündung der periph. Nerven (Polyneuritis. Neuritis multiplex). — Sitzg. der militärärztl. Gesellsch. Berlin. 21. 10. 87.
197. 1891. Pal, cf. 101. S. 504.
198. 1892. Grasset, Montpell. Méd. Suppl. III. cit. cf. 101. S. 458. — Un cas de pseudotabes postinfectieux. Paralysie symétrique postérysipelateuse du tibial antérieur.
199. 1898. Allard et Meige, Journ. de Méd. et de Chirurg. prat. 10. 3. Ref. Rev. neurol. No. 11. cf. 101. S. 511. — Un cas de polynévrite consécutive à la blenorrhagie.
200. 1865. Surmay, Arch. génér. T. I. S. 678. F. 3. cit. bei Nothnagel, 31.
201. 1871. v. Krafft-Ebing, cit. bei 31. – Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdominalis.
202. 1900. Remak, cf. 101. S. 516.
203. 1889. Oppenheim, Charité-Annalen. Bd. XIV. S. 405. — Ein Fall von akuter multipler Neuritis im Geleit einer kroupösen Pneumonie.
204. 1893. Charcot, Revue neurol. No. 1 u. 2. Obs. 6. cf. 101. S. 527. — 7 cas de polynévrite.
205. 1896. Wirtz, Inaug.-Diss. Bonn. cit. bei Bartels, 12. — Über einen Fall v. Peron.-Lähmung bei Tuberkulose.
206. — Bernard et Féré, Arch. de Neurol. Bd. IV. cit. bei Bruns, 207. — Des troubles nerveux chez les diabétiques.
207. 1890. Bruns, Berl. klin. W. No. 23. S. 509. F. 1. — Über neurit. Lähmungen beim Diabetes mellitus.
208. 1887. Rumpf, Die spinalen Erkrankungen des R. M.'s. S. 53 ff. 2. Fall. cf. 101. S. 585.
209. 1895. Moeli, Neurol. Centralbl. 1895. S. 106. F. 6.
210. 1900. Remak, cf. 101. S. 586.
211. 1878. Bernhardt, cf. 40. F. 1. S. 377.
212. 1882. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der periph. Nerven u. des Sympath. S. 212.
213. 1881. Schulz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 475. — Paralysis nerv. peron. d. et sin. rheum.
214. 1897. Gerhardt, cf. 140. F. 2.
215/216. 1902. Bernhardt, cf. 139.
217. 1888. Remak, cf. 84.
218. 1900. Jolly, Char.-Annalen. Bd. XXV. S. 417. — Über einen Fall v. Peron.-Lähmung nach Gelenkrheumatismus und Chorea minor.
219. 1896. A. Fränkel, Verhandl. d. V. f. inn. Med. v. 13. 7. Be-

richte. S. 139. — Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen, schwieligen Granulationsgeschwülsten der Haut.
220. 1885. (Krieg 70/71.) cf. 5. S. 57. F. VI.
221. 1863. v. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Obs. 30.
222. 1883. Remak, cf. 101. S. 226.
223. 1876. Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. I. 2. Hälfte. 2. Abteilg. S. 175. (v. Ziemssens Handbuch. Bd. XI.)
224. 1878. C. Westphal, cf. 39. Beob. 3.
225/226. 1879. Müller, Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark. 16. Vereinsjahr 1879. F. 4. S. 71. (2 Fälle.)
227. 1885. Joffroy, L'Union méd. XXXIX. 179. p. 1078. Ref. Schmidts Jahrb. 1888. S. 87.
228. 1886. Fischer, Berl. klin. W. No. 34. S. 561. — Über vorübergehende Lähmung mit EaR. im Prodromalstadium der Tabes.
229. 1886. Stintzing, Erlenmeyers Centralbl. f. Nervenheilk. S. 65. — Über eine eigentümliche Erscheinung (Mitbewegung) bei Tabes dors.
230. 1886. Bernhardt, cf. 6. Beob. II. S. 372.
231. 1886. Bernhardt, cf. 6. Beob. III. S. 372.
232/233. 1888. Remak, cf. 84.
234. 1888. Nonne, Arch. f. Psych. Bd. 19. (2. Fall v. Eisenlohr. S. 357.) — Zur Kasuistik der Beteiligung der periph. Nerven bei Tab. dors.
235. 1888. Nonne, 3. Fall Nonnes („Grotkopp"). S. 361.
236. 1891. Jolly, Berl. Gesellsch. f. Psych. Sitzg. v. 9. 3. 91. cf. Grosse, Inaug.-Diss. Berlin 1892. S. 25. — Über Muskelatrophie bei Tabes dors.
237. 1892. Lipkau, Inaug.-Diss. Berlin. S. 24. — Über atroph. Lähmungen bei Tabes dors.
238. 1895. Eaton, Inaug.-Diss. Berlin. S. 22. — Über periph. Lähmungen bei Tabes dors.
239. 1895. Grube, Neur. Centralbl. S. 5. — Tab. dors. oder Diab. mell.?
240. 1896. Schaffer, Neur. Centralbl. S. 814 (cf. Revue neurologique. No. 4). — Pathogenese der tab. Amyotrophie. — Sitzg. d. psych. Sektion der Pester Ärzte v. 11. 3. 96.
241. 1897. Tumpowski, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. S. 477. — Beitrag zur Ätiol. u. Symptom. der Tab. dors.
242. 1899. Brücher, Inaug.-Diss. Leipzig. cf. 67. F. 2. S. 35.
243. 1900. Finkelnburg, cf. 107. F. 1.
244. 1901. Bornstein, Fortschritte der Medizin. Bd. 19. No. 24. F. 1. S. 654. — Über Lähmungen u. Muskelatrophien bei Tab. dors.
245. 1901. Bornstein, Ibidem. F. 2. S. 656.
246. 1902. Daus, Inaug.-Diss. Berlin. Fall III. S. 36.
247. 1899. A. Westphal jun., Char.-Annal. S. 590. — Über einen durch Peron.-Lähmung kompliz. Fall v. Taboparalyse. Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten retrograden Degeneration.
248. 1890. Pick, Berl. klin. W. N. 47. F. 1. — Periph. Neuritis bei Dement. paral.

249. 1890. Pick, Berl. klin. W. No. 47. F. 2.
250. 1892. Fürstner, Arch. f. Psych. etc. Bd. 24. F. 2. S. 97. — Zur Pathologie u. pathol. Anatomie der progress. Paralyse etc.
251—255. 1895. Moeli, cf. 209. F. 1—5.
256. 1902. K. Mendel jun., Monatsschr. f. Unfallheilkde. 9. Jahrg. No. 1. S. 1. — 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. F. 1.
257. 1901. Allard et Monod, Société de neurol. de Paris 7. 3. 01. Ref. Neurol. Centr. 1901. S. 918.
258. 1893. Oppenheim, Berl. klin. W. No. 25. S. 589. F. 1. — Ueber die senile Form der multiplen Neuritis.
259. 1902. Daus, Inaug.-Diss. Berlin. Fall IV. S. 45.
260. 1883. Stadthagen, Verein f. inn. Med. Berlin. Sitzg. v. 2. 7. 83. III. Jahrg. S. 98.
261. 1897. Bernhardt, Verein f. inn. Med. Sitzg. v. 31. 5. 97. (Diskuss. mit Kron 61.)
262. 1900. Remak, cf. 101. S. 311.
263. 1902. Bernhardt, cf. 139.
cf. Szidon, Peron.-Parese bei einem Hunde. Monatshefte für wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde. 1899.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Mendel und seinem Assistenten Herrn Dr. Toby Cohn für die erste Anregung zu dem Thema, Herrn Prof. Bernhardt für die vielfache liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die Fasern für den N. peron. prof. liegen auf der Linea innominata am meisten nach dem Beckeninnern zu (also mehr medialwärts).

II.

Bei Rückentraumen des untersten Rückenmarksabschnittes wird das Gebiet des Epiconus vielfach am schwersten geschädigt.

III.

Das notorische Anwachsen der Nervenleiden ist darauf zurückzuführen, dass in unserem modernen Gesellschaftsleben der Existenzkampf des Einzelnen sich immer schwieriger und aufreibender gestaltet.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Siegfried Daus, mosaischer Religion, Sohn des prakt. Arztes Dr. M. Daus, wurde am 11. August 1876 zu Berlin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Askanischen Gymnasium zu Berlin, das er Oktober 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Michaelis 1895 wurde Verfasser bei der medizin. Fakultät der Königl. Friedrich Wilhelms-Universität inskribiert und bestand hier 1897 die ärztliche Vorprüfung und 1900 die ärztliche Staatsprüfung.

Seiner Militärpflicht genügte er vom 1. Oktober 1900 bis 1. Oktober 1901 in Brandenburg a. H. und zwar in der Front beim Füsilier-Regiment Prinz Heinrich v. Preussen (Brandenburgisches) No. 35 und als einjährig-freiwilliger Arzt beim Kürassier-Regiment Kaiser Nikolaus I. von Russland (Brandenburgisches) No. 6. Oktober 1901 trat er als Unterarzt zur Reserve über.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren: v. Bergmann, Blasius, du Bois-Reymond (†), Fischer, A. Fränkel, B. Fränkel, Gerhardt (†), Günther, Gusserow, Hertwig, Hildebrand, van 't Hoff, Horstmann, Jolly, König, R. Krause, W. Krause, Lesser, v. Leyden, Liebreich, Magnus, Mendel, J. Munk, Nagel, Nasse (†), Oestreich, Olshausen, Pfeiffer, Rubner, E. Schmidt, F. E. Schulze, Schweigger, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.